

Année 1910

THÈSE

N° 5

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

MAURICE BARBIER

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

ANCIEN AIDE D'ANATOMIE A LA FACULTÉ

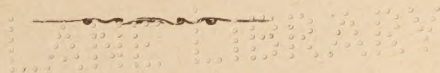
Né à Rennes le 19 Novembre 1878.

*Travail du Service de la Clinique chirurgicale du Prof^r QUENU
à l'hôpital Cochin.*

L'EMBOLIE PULMONAIRE
dans les Fractures

Contribution à l'étude de la coagulabilité du sang
au cours de l'évolution des fractures

Président : M. QUÉNU, Professeur



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1910

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.....	M.	LANDOUZY.
Professeurs.....	MM.	
Anatomie.....		NICOLAS.
Physiologie.....		Ch. RICHEL.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		ACHARD.
Pathologie médicale.....		DEJERINE.
Pathologie chirurgicale.....		WIDAL.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE.
Histologie.....		MARIE (Pierre).
Opérations et appareils.....		PRENANT.
Pharmacologie et Matière médicale.....		HARTMANN.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		MARFAN.
Médecine légale.....		CHANTEMESSE.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....		THOINET.
Pathologie comparée et expérimentale.....		CHAUFFARD.
		ROGER.
		HAYEM.
Clinique médicale.....		DEBOVE.
		LANDOUZY.
		GILBERT.
Clinique des maladies des enfants.....		HUTINEL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		BALLET (Gilbert).
Clinique des maladies nerveuses.....		RAYMOND.
		QUENU.
Clinique chirurgicale.....		RECLUS.
		SEGOND.
Clinique ophtalmologique.....		DELBET (Pierre).
Clinique des voies urinaires.....		DE LAPERSONNE.
		ALBARRAN.
Clinique d'accouchements.....		PINARD.
		BAR.
Clinique gynécologique.....		RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique chirurgicale infantile.....		POZZI.
Clinique thérapeutique.....		KIRMISSON.
		ROBIN.

Agrévés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	CUNEO.	LAUNOIS.	NOBECOURT.
BALTHAZARD.	DEMLIN.	LECENE.	OMBREDANNE.
BEZANÇON.	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
BRANCA.	DUVAL.	LENORMANT.	PROUST.
BRINDEAU.	GOSSET.	LOEPER.	RENON.
BROCA (André).....	GOLGET.....	MACAIGNE.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN.....	MAILLARD.	RIEFFEL.
CARNOT.	JEANSEINE.....	MARION.....	SICARD.
CASTAIGNE.	JOUSSET.	MORESTIN.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LABBE (Marcel).	MULON.	
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.	

Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES DEUX PREMIERS MAÎTRES

Le DOCTEUR LÉOPOLD BARBIER

Médecin principal de l'Armée
Officier de la Légion d'honneur,

MON PÈRE.

Le DOCTEUR PAUL MOIZARD

Médecin des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur,

MON COUSIN.

A MA MÈRE

A MES PARENTS. — A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE RENNES

MM. AUBRÉE (*in memoriam*), LE MONIET, DAYOT, PERRIN DE LA
TOUCHE, VÉRON.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS ET A LA FACULTE

Externat.

1901-1902 : M. le D^r BABINSKY.
1902-1903 : M. le D^r MOIZARD (*in memoriam*).

Internat.

1904-1905 : M. le Professeur TILLAUX (*in memoriam*).
M. le Professeur agrégé TUFFIER.
1905-1906 : M. le Professeur agrégé LEJARS.
1906-1907 : M. le Professeur BERGER (*in memoriam*).
1907-1908 : M. le Professeur POIRIER (*in memoriam*).
M. le Professeur HARTMANN.

A TOUS MES MAITRES

MM. les Professeurs agrégés RIEFFEL, MARION, CUNÉO, AUVRAY,
Pierre DUVAL, LECÈNE, GRÉGOIRE.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur QUÉNU

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine
Chirurgien de l'hôpital Cochin.

Hommage de respectueuse reconnaissance

INTRODUCTION

Historique.

L'embolie pulmonaire est regardée par tous les auteurs comme un accident possible, mais rare, de l'évolution des fractures ; dans le traitement journalier de celles-ci, de plus en plus orienté vers la mobilisation précoce et la restitution rapide de la fonction du membre, on fait peu de cas de sa possibilité, et fort heureusement le plus souvent on ne constate aucun accident fâcheux à la suite de ces mouvements hâtifs. Il faut cependant savoir que l'embolie est toujours possible, dépister quand cela peut se faire, la présence de la thrombose des veines du membre fracturé ; la prévenir sera beaucoup plus difficile, comme nous le verrons par la suite.

Au mois de janvier dernier, nous avons pu observer simultanément dans le service de notre maître, le Prof^r Quénu, deux cas de fractures de jambes compliqués d'embolie pulmonaire d'ailleurs bénigne. Notre maître nous a engagé à étudier la question ; il a orienté nos recherches spécialement vers la pathogénie de cette thrombose, et l'examen du sang pratiqué sur nos deux malades montra une exagération manifeste de la coagulabilité.

Etait-ce une simple coïncidence ? L'augmentation de

la coagulabilité était-elle cause ou effet de l'oblitération veineuse? Nous avons essayé d'éclaircir ce point par l'examen systématique du sang d'un certain nombre de malades atteints de fractures et par la comparaison des résultats obtenus avec ceux que nous fournissait l'examen du sang de sujets normaux, ou atteints d'autres affections; nous avons particulièrement porté notre attention sur les blessés atteints de contusions, d'entorses, de luxations, et cela présentait un intérêt certain, puisque, pour ces traumatismes comme pour les fractures, l'embolie pulmonaire est un accident toujours possible et habituellement grave.

Nos résultats ne sont pas aussi démonstratifs que nous l'aurions désiré; la faute en incombe pour beaucoup à la méthode de recherche employée; nous avons eu recours à la meilleure, croyons-nous; elle est cependant encore fort imparfaite. Perfectionnée ou modifiée, elle serait certainement instructive.

Le Prof^r Quénu communiqua ces deux cas à la Société de chirurgie le 16 mars 1910, et il suffit de cette présentation pour amener plusieurs chirurgiens, MM. Mauclore, Guinard, Lucas-Championnière, à rapporter des cas observés par eux récemment, ou dont ils avaient gardé le souvenir. Selon la remarque de M. Quénu, l'embolie pulmonaire est certainement un accident plus fréquent qu'on ne le croit; digne à ce titre de fixer de nouveau l'attention.

En effet, en France en particulier, peu de travaux récents ont paru sur cette question: à peine trouve-t-on un certain nombre d'observations publiées avec un court commentaire.

Tout l'intérêt des chirurgiens s'est porté vers la phlébite consécutive aux opérations pelviennes, sur la pathogénie de laquelle ont paru plusieurs travaux qui nous seront utiles. Mais autrefois l'embolie pulmonaire fut surtout observée à la suite des traumatismes accidentels, parmi lesquels les fractures des membres étaient au premier rang.

L'embolie pulmonaire ayant été définitivement établie par les travaux de Virchow (1845), qui rapporta le premier un cas d'embolie mortelle consécutive à une fracture du fémur, Velpeau en 1862 (1), Azam en 1864 (2), Demarquay en 1874 (3), apportèrent leurs cas personnels et établirent l'aspect clinique et les conditions étiologiques de la thrombo-phlébite et de l'embolie consécutive. Puis parurent sur la question : la thèse de Durodié (Paris, 1874), qui établit à l'aide de dissections et d'autopsies la fréquence de l'oblitération des veines voisines du foyer de la fracture ; celle de Boyer (Paris, 1875), surtout consacrée à la partie clinique et en particulier à l'embolie arrêtée au niveau du ventricule droit ; la thèse d'agrégation de Levrat (Paris, 1880).

Ultérieurement, mis à part les traités classiques, on ne trouve aucun travail d'ensemble sur la question, sauf la thèse de Prallet (Lyon, 1897-98).

En Allemagne, par contre, ce sont surtout des travaux récents . Bruns (4) en 1884, Lotheissen (5) en 1902,

(1) VELPEAU, *Gaz. hebdomad. de médecine*, Paris, 1862.

(2) AZAM, *Gaz. hebdomad. de médecine*, 1864.

(3) DEMARQUAY, *Gaz. hebdomad. de médecine*, 1874.

(4) BRUNS, *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, Bd. 2.

(5) LOTHEISSEN, *Beit. zur klin. Chir.*, Bd 32.

les thèses de Bünger (Kiel, 1895), de Wilde (Kiel, 1902) rapportèrent un certain nombre de cas, d'ailleurs pour la plupart français et vieux. Tout récemment la question a été de nouveau remise en pleine lumière à la suite de la hardie opération de Trendelenburg (1). Quant à la pathogénie, depuis Azam et Demarquay, on peut dire qu'elle n'a pas fait grand progrès : seule la question de la nature infectieuse possible de cette thrombose a été agitée et différemment jugée.

Notre travail comprendra trois parties :

La première, *clinique*, aura pour objet les conditions étiologiques dans lesquelles apparaît l'embolie, — et la description de ses différents aspects symptomatiques ;

La seconde, *pathogénique*, cherchera à déterminer le mécanisme de la thrombose et de l'embolie, celui des accidents observés, en se demandant si un aspect clinique donné peut se superposer à un type toujours le même, l'oblitération de l'artère pulmonaire ;

La troisième, *thérapeutique*, sera consacrée à l'étude du traitement préventif de la thrombose et de l'embolie, et à celle des moyens susceptibles d'être employés contre l'embolie déclarée.

Nous avons pu réunir 76 observations, chiffre supérieur au dernier travail paru, celui de Lotheissen qui en rapportait 44. Nous en avons fait quatre groupes, d'intérêt bien inégal :

Le premier comprend les cas mortels avec confirmation nécropsique ou opératoire (32 cas) ;

Le second : ceux où l'autopsie n'a pu confirmer une mort probablement due à l'embolie (15 cas) ;

(1) TRENDLENBURG, *Arch. für klinische Chirurgie*, 1908, Bd. 86, 3^e fasc., p. 686.

Le troisième : ceux terminés par guérison (11 cas) ;

Le dernier : les cas d'embolie consécutive à des contusions, entorses ou luxations (18 cas).

Dans cette étude, nous aurons seulement en vue l'embolie veineuse, laissant entièrement de côté les embolies graisseuses, bien étudiées autrefois par M. Quénu, et dont la pathogénie et la clinique ont d'ailleurs un certain nombre de points communs avec celles qui nous intéressent (1).

1) Récemment, le Dr GUIBAL, de Béziers, a envoyé à la *Société de chirurgie* un travail sur les embolies veineuses survenant au cours des fractures de jambe. M. TUFFIER a été chargé à ce propos d'un rapport qui n'a pas encore été présenté.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

Étiologie.

1° **Fréquence.** — Durodié (th. Paris, 1874), admet, d'après les cas qu'il a pu rassembler, que l'embolie pulmonaire s'observe dans environ *1 fracture pour 300*, et Ricard dans le *Traité de chirurgie*, Duplay-Reclus, admet cette proportion. Cette complication existerait également mais s'observerait beaucoup moins souvent à la suite de contusion simple, puisque le même auteur donne la proportion de 1 embolie pour 900 contusions. En réalité, il est impossible de fournir un pourcentage exact, et qui, d'ailleurs, n'aurait pas grand intérêt pratique. Ce qu'il importe de dire, c'est que l'embolie pulmonaire est plus fréquente qu'on ne l'admet habituellement, et cela tient pour beaucoup à la variabilité du tableau symptomatique de cette complication.

Si, en effet, certains cas de mort subite ou rapide avec

confirmation nécropsique sont hors de conteste, si même l'infarctus hémoptoïque peut être encore facilement rattaché à sa véritable origine embolique, par contre, un certain nombre d'accidents pulmonaires mal précisés, des accès passagers de dyspnée, une crise d'oppression restée unique et vite terminée, ont certainement passé inaperçus, ou, comme le dit Strauss (1), ont été rattachés à une pleuro-pneumonie, à une bronchite banale. Et par contre, mort subite et embolie ne sont pas synonymes, contrairement à l'opinion courante qui veut que la rupture d'un anévrisme et l'embolie cardiaque ou pulmonaire constituent les deux seuls moyens admissibles de mourir brusquement. Dans la récente discussion soulevée par M. Quénu à la Société de Chirurgie, M. Delbet d'une part, M. Tuffier de l'autre, ont soutenu que souvent la mort subite, post-opératoire ou autre, était due, soit à une altération des capsules surrénales, soit à une perturbation de l'irrigation bulbaire. Néanmoins, et surtout au point de vue qui nous intéresse, trop d'autopsies sont venues confirmer le diagnostic clinique, pour qu'il soit permis de mettre en doute la réalité de l'embolie pulmonaire comme cause habituelle de la mort subite ou des accidents thoraciques au cours de l'évolution des fractures.

2° Siègne de la fracture. — Toute fracture peut s'accompagner de thrombose et d'embolie, et nous avons trouvé une observation, d'ailleurs sujette à caution, de Wahl de Buttenheim (obs. 32), dans laquelle l'embolie,

(1) STRAUSS, *Monatschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen*, juillet 1907, p. 197.

terminée par gangrène, parut venir d'une fissure de la table interne de la voûte du crâne, accompagnée d'ailleurs de forte contusion des plans superficiels. Cependant il faut noter l'absence absolue d'embolie à la suite de fractures du maxillaire inférieur, des côtes, de la clavicule (ces deux dernières comptant cependant parmi les plus fréquentes des fractures) ; et lui opposer par contre la prédominance énorme de *fractures occupant le squelette du membre inférieur*. D'après Durodié, Lotheissen, ces dernières seraient à incriminer dans plus des deux tiers des cas. Nos observations confirment entièrement leurs assertions.

Nos 56 cas nous donnent en effet :

Fractures du membre supérieur : 3 cas, toutes trois intéressant l'humérus ;

Fractures du membre inférieur : 51 cas, dont :

Fémur..... 16 cas ;

Rotule..... 4 cas ;

Jambe..... 29 cas (avec prédominance de fractures bimalléolaires ou juxta malléolaires).

Pied..... 3 cas.

La jambe constitue donc le lieu d'élection de cette complication, la fracture portant soit sur les deux os (18 cas), soit sur le tibia seul (7 cas), plus rarement sur le péroné seul (4 cas). Il faut noter cependant la coïncidence d'embolie mortelle, à la suite de fractures d'os peu volumineux, comme la rotule, le péroné ; nous reviendrons sur ce point en étudiant la pathogénie.

Pourquoi cette fréquence particulière à la suite des fractures de jambe ? Il faut certainement incriminer

l'abondance et l'accollement immédiat au squelette des nombreuses veines profondes de la région, disposition anatomique fâcheuse ajoutant ses effets à la fréquence des altérations variqueuses en ce point (Berger).

Cette prédilection de l'embolie pour le membre inférieur se retrouve d'ailleurs aussi nettement à la suite des contusions : sur nos 18 cas d'embolies consécutives à ce genre de traumatisme, 16 compliquèrent des lésions du membre inférieur, dont 9 des entorses ou distorsions articulaires, genou surtout, puis hanche et cou-de-pied.

3° Facteurs étiologiques généraux. — *L'âge* joue-t-il le rôle incontestable que lui attribue Lotheissen, qui n'a pu trouver un seul cas d'embolie pulmonaire survenant à la suite d'un traumatisme avant 20 ans ?

L'analyse de nos observations nous montre que l'embolie est survenue :

- avant 20 ans : jamais ;
- de 20 à 30 ans : 9 fois ;
- de 30 à 40 ans : 11 fois ;
- de 40 à 50 ans : 11 fois ;
- de 50 à 60 ans : 12 fois ;
- au-dessus de 60 ans : 12 fois.

Somme toute, exception faite pour l'enfant et l'adolescent, on voit que tous les âges paraissent atteints avec une égale fréquence. Bang note que la moitié des cas surviennent de 20 à 35 ans.

Le sexe également ne peut entrer en ligne de compte. Si le sexe féminin paie de beaucoup le plus lourd tribut aux embolies post-opératoires, habituellement consécutives aux opérations pelviennes, ici la proportion change :

l'homme plus exposé aux traumatismes présente plus de fractures et partant plus d'embolies. Seul Levrat (th. 1880), signale la proportion de 7 femmes contre 3 hommes.

Partout on trouve énumérées un certain nombre de causes prédisposantes, agissant par la déchéance organique qu'elles favorisent, et par leur retentissement sur la nutrition des vaisseaux et sur la composition du sang. C'est ainsi que les cardiaques, les cancéreux, les diabétiques, les albuminuriques, les tuberculeux, constitueraient autant de terrains prédisposés à la thrombose et à l'embolie (Reclus); le choléra et la malaria pour Fayrer, l'alcoolisme pour Lotheissen et Strauss auraient également leur importance, ce dernier agissant d'une part en provoquant des traumatismes, d'autre part en altérant les parois vasculaires. Sans empiéter encore sur la pathogénie, il suffit de se reporter aux observations pour se convaincre du peu d'importance de ces nombreux facteurs, dont à peu près aucun n'est seulement signalé. *L'obésité* est souvent signalée (Balthazard, Wilde, Kulenkampf).

4° **Conditions locales.** — Beaucoup plus importantes sont les *conditions locales*, et parmi elles, l'état antérieur du membre blessé. M. Le Dentu, en 1873, a signalé l'importance étiologique des *varices*, Berger a de nouveau, en 1906, insisté sur ce point; un certain nombre d'observations leur donnent entièrement raison.

Le mode de production du traumatisme, la nature des lésions paraissent nettement à incriminer. A ce point de vue, il faut mettre au premier rang les *fractures comminutives*, avec fragments multiples, gros déplacement

et lésions intenses. Berger incriminait surtout les *fractures hélicoïdales*, à fissure gagnant l'articulation voisine; les *fractures articulaires*, celles surtout s'accompagnant d'hémarthrose considérable sont à retenir. Enfin, il faut tout particulièrement signaler la fréquence des lésions des parties molles voisines, et la presque unanimité des observations signale un *gonflement* souvent considérable du membre blessé, des *hématomes*, des *ecchymoses* et des *phlyctènes* (Berger).

Un point mérite de fixer l'attention : c'est la rareté de l'embolie au cours des *fractures ouvertes* ; sur nos 56 cas d'embolie, suite de fractures, une seule fois la fracture était ouverte primitivement (Dauvé) ; deux fois il y eut secondairement gangrène de la peau ou du segment de membre sous-jacent. Cette notion a son importance, et nous y reviendrons pour discuter la nature même de la thrombose.

Enfin à côté d'un certain nombre de cas où l'évolution de la fracture fut aussi simple que possible jusqu'à l'apparition de la complication, il faut faire une place à part à ceux où le traitement de la fracture fut difficile et laborieux, où le déplacement reproduit nécessita plusieurs tentatives de réduction (chez une de nos malades, il ne fallut pas moins de trois appareils successifs, le dernier sous chloroforme après une violente extension), où le bandage défectueux dut être modifié, toutes conditions éminemment favorables à la production de l'embolie.

5° Moment d'apparition de l'embolie. — L'embolie peut survenir à différentes époques de l'évolution de la fracture ; néanmoins et contrairement à l'embolie grais-

seuse qui se produit le plus souvent dans les heures ou dans les jours qui suivent l'apparition du traumatisme. l'embolie veineuse est en général beaucoup plus tardive. Berger, Prallet fixent vers le 20^e jour le moment critique. Carlo (thèse avril 1900), envisageant la totalité des embolies traumatiques a trouvé : 1 cas seulement survenu la première semaine, contre 4 la seconde, 6 la 3^e, 12 la 4^e, 7 la 5^e, 6 la 6^e, 2 la 7^e, 1 la 8^e, la 9^e et la 10^e ; donc progression croissante jusqu'à la 4^e semaine, et descente également progressive.

Pour Lotheissen, c'est du 11^e au 20^e jour que l'embolie serait surtout observée (12 fois) ; puis, du 21^e au 30^e (6 fois), et du 31^e au 40^e (5 fois). La *troisième semaine* peut donc représenter la date la plus critique.

Nos cas donnent le tableau suivant :

du 1 ^{er} au 10 ^e jour :	5 cas,	.
du 11 ^e au 20 ^e —	13	
du 21 ^e au 30 ^e —	11	
du 31 ^e au 40 ^e —	6	
du 41 ^e au 50 ^e —	5	
+ de 50 jours :	6	
date indéterminée :	7	

Les plus précoces survinrent au troisième jour (Guibé, Hamilton) ; la plus tardive au 50^e jour (Dauvé) et au 70^e (Strauss).

Il est curieux de remarquer que l'embolie est plus précoce quand elle survient à la suite d'une *contusion*. Jalaber (1), et Lotheissen (2) avaient déjà noté le fait

(1) JALABER, *Médecine des accidents de travail*, janvier 1908.

(2) LOTHEISSEN, *loco citato*.

sans d'ailleurs chercher à l'expliquer. Nos 18 cas nous montrent l'embolie suivant :

du 1^{er} au 10^e : 6 fois
du 11^e au 20^e : 3 fois
du 21^e au 30^e : 2 fois
+ de 30 jours : 2 fois

Par conséquent, diminution progressive de la fréquence, le cas le plus précoce étant survenu le 3^e jour (Fayrer).

Il paraît difficile d'expliquer cette différence d'évolution. On peut cependant le faire, pensons-nous, de la façon suivante : Nous allons voir dans quelques instants l'importance primordiale des mouvements dans la production de l'embolie. Or, dans une fracture, l'impotence au début est habituellement complète ; le membre, par douleur, impuissance ou appareil inamovible reste rigoureusement immobile jusqu'au premier changement ou à l'ablation définitive du bandage ; à ce moment, on le mobilise, et l'embolie se déclare. Les conditions sont toutes différentes dans les contusions et les entorses, souvent légères, et pendant toute la durée desquelles le malade continue à remuer le membre blessé. Ce n'est donc pas la thrombose qui est plus précoce, ce qu'on expliquerait difficilement, c'est le détachement et la mobilisation du caillot. Par contre l'oblitération veineuse initiale est habituellement précoce ; elle est seulement le plus souvent latente.

Nous nous sommes demandé si le *siège de la fracture* avait quelque importance sur la date de l'apparition de l'embolie : l'examen des observations permet de conclure par la négative ; il en est de même en ce qui concerne la

gravité de cette embolie : rien de net à ces deux points de vue.

Il n'en est plus ainsi des causes occasionnelles de l'embolie. On admet l'importance indiscutable des mouvements dans le détachement et la mobilisation du caillot d'où le précepte admis par tous de maintenir au repos absolu un membre atteint de phlébite. D'ailleurs, cette immobilisation rigoureuse ne met pas constamment à l'abri de l'embolie : dans nos deux cas, comme dans un grand nombre d'autres, c'est sous le plâtre que sont apparus les signes pulmonaires de l'infarctus ou la mort subite ; là encore cependant on ne peut nier l'importance des mouvements, puisque le blessé a pu s'asseoir, se soulever sur son lit, et que c'est souvent dans cette flexion du tronc qui produit la coudure et l'exagération de pression au niveau des veines du bassin que l'accident est survenu.

Dans un certain nombre de cas le malade se soulevait sur son lit, pour s'asseoir, pour se mettre sur le bassin (Southam, Azam, Demarquay, Puterman) ; dans d'autres (Guibé, Trendelenburg), on transportait le blessé sur un brancard. Dans beaucoup, c'est à l'occasion d'un changement d'appareil ou d'une exploration de la fracture (Velpeau, Oré, Riedel, Eliot). Mais la plupart des embolies surviennent à la levée définitive de l'appareil, à l'occasion des premiers mouvements imprimés au membre longtemps immobilisé, des tentatives de marche ou des premières séances de massage. A la récente discussion de la Société de chirurgie, le grand défenseur du massage, M. Lucas-Championnière, à l'occasion de trois cas qu'il rapportait, soutint que toujours l'embolie mor-

telle s'était déclarée alors que le membre était encore au repos sous l'appareil, et que, par contre, il avait pu masser et mobiliser à toutes les périodes de leur évolution un nombre considérable de fractures sans jamais observer cet accident. Il est impossible d'admettre cette théorie ; les observations de Wilde, de Strauss, de Cerné, de Boulay nous permettent d'admettre l'influence incontestable de ce facteur étiologique, et certains, avec Puterman (1), condamnent cette pratique avant la troisième semaine révolue. Soit toute, et ce fait la différencie encore des embolies graisseuses, l'embolie veineuse est essentiellement une *embolie provoquée*.

(1) PUTERMAN, *Kronika lekarska*, 1893.

CHAPITRE II

Symptômes.

1° **Phase prodromique.** — La caractéristique essentielle de l'embolie, c'est son début rapide et brutal et son évolution quelquefois foudroyante. Mais si dans beaucoup d'observations le « *drame embolique* » se joue sans que rien dans les antécédents ait pu faire prévoir une telle catastrophe, alors que l'on venait d'enlever l'appareil de maintien, et que le malade commençait à rééduquer un membre dont la fonction ultérieure ne semblait nullement compromise, — bien souvent aussi on a pu dépister auparavant la phlébite, ou tout au moins certains symptômes spéciaux ont pu ou auraient dû attirer l'attention. L'oblitération veineuse précédant d'un temps variable la mobilisation des caillots, cette thrombose peut se révéler par des signes propres, qui sont ceux de toute phlegmatia oblitérante. Nous savons qu'il faut surtout se méfier de ces fractures comminutives, à nombreux fragments et surtout à gros épanchement, indice d'une forte attrition des parties molles voisines. Ce gonflement immédiat peut lentement se résorber pour disparaître complètement au moment de la guérison. Mais souvent il persiste, tenace et irréductible ; il peut même s'accroître ultérieurement au

point de nécessiter l'ablation de l'appareil de contention. Tout peut céder à ce moment où, au contraire, se confirment les symptômes de thrombo-phlébite. Celle-ci est trop connue dans sa forme habituelle pour que nous ayions besoin de la décrire longuement : une *douleur* plus ou moins intense, souvent violente, ouvre la scène, tantôt localisée au niveau de la fracture et donnant au malade une sensation de véritable constriction de son membre, tantôt irradiée le long des troncs veineux, ou même plus lointaine, vers la racine de la cuisse, à la base du triangle de Scarpa, indiquant ainsi l'extension rapide de l'oblitération. Quelques heures plus tard survient l'*œdème*, soit généralisé, soit d'abord limité aux malléoles, au pied, ou à la racine de la cuisse. Cet œdème, le plus souvent, est blanc, lisse, résistant au doigt ; son intensité est extrêmement variable ; entre le membre énorme et déformé qui a perdu tous ses contours et ses repères et la légère infiltration que décèle seule la pression exercée sur la crête tibiale, l'on peut observer tous les intermédiaires. Cet œdème persiste longtemps, et présente fréquemment des rechutes (Lane). L'*exploration des troncs veineux* permet souvent de sentir à leur niveau un cordon dur, noueux et douloureux, et la disparition de ce cordon au moment de la production des accidents emboliques a pu parfois être observée. M. Pinard insiste beaucoup sur un signe qui a déjà été signalé par Troisier et Damaschino, et qui, pour lui, constituerait le véritable « signal symptôme » de la phlegmatia, c'est l'*élévation de la température locale* du membre, comparée à celle du côté sain.

Mais la thrombo-phlébite ne revêt pas toujours un aspect aussi classique. Jalaber (1) a observé chez un blessé atteint de contusion profonde de la fesse, et qui succomba d'ailleurs d'embolie pulmonaire (obs. 60), des symptômes d'oblitération veineuse très spéciaux : coexistant avec des accidents asphyxiques extrêmement intenses, se montrait et disparaissait alternativement un gonflement énorme du membre malade, qui était, dit l'auteur, violet, douloureux à la pression et distendu à faire craindre l'éclatement de la peau. Brusquement et de façon intermittente tout disparaissait en même temps que survenait une accalmie des accidents thoraciques.

Enfin, tout symptôme extérieur peut manquer et la thrombose passer totalement inaperçue ; et cela se conçoit aisément puisque la circulation collatérale vient atténuer l'entrave apportée à la fonction de certains troncs, et puisque, comme l'ont montré les intéressantes dissections de Durodié, l'oblitération siège presque exclusivement sur les veines profondes, le système des saphènes restant presque constamment perméable.

Et c'est justement cette thrombose d'autant plus dangereuse qu'elle est plus insidieuse qu'il importerait de dépister : dans ce but, on s'est adressé à l'étude des symptômes généraux, et certains d'entre eux ont été regardés comme possédant une valeur certaine. Mahler (2) a remarqué la fréquence de la *céphalalgie*, qui serait un signe précoce pour Lotheissen (3). *L'élévation de la*

(1) JALABER, *loco citato*.

(2) MAHLER, in *Leopold's Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1895 : thrombose, embolie et mort subite.

(3) LOTHEISSEN, *loco citato*.

température, signalée au cours des fractures abritées par Volkmann et Genzmer (1), et dont la pathogénie n'a pas encore été complètement élucidée peut faire entièrement défaut jusqu'à l'apparition de la complication.

L'étude du *pouls* paraît présenter plus d'intérêt, et a fait, en Allemagne, l'objet de plusieurs travaux récents. Malher, en 1895, a noté que dès le début de la thrombose veineuse survenait une accélération constante du pouls (pouls phlébitique), que ce signe était le premier à apparaître, avant tout symptôme local (signal-symptôme), et que son accélération progressive coïncidait avec l'extension de l'oblitération veineuse. D'abord voisin de la normale, il s'élèverait progressivement par échelon, jusqu'à 100, 110, 120 ; c'est le « *pouls en escalier* » le « *kletter puls* » ou pouls grimpant de Mahler. Fonction de l'obstacle à la circulation en retour, il s'accélère quand celui-ci s'accroît ; il se ralentit au contraire au fur et à mesure que se développe la circulation collatérale (Vaney). Singer et Wyder, Richter (2) confirment la valeur diagnostique du *signe de Mahler*, et admettent comme pathogénie que cette accélération est d'origine toute mécanique, et que du fait de l'obstacle circulatoire le cœur travaille plus pour rétablir l'équilibre. Quelle que soit d'ailleurs la valeur clinique de ce signe, l'explication pathogénique ne vaut rien, puisque Trendelenburg a montré que cette accélération ne s'observe pas à la suite de la ligature des

(1) VOLKMANN et GENZMER, *Samml. klin. Vortr.*, p. 121.

(2) RICHTER, *Arch. für Gynäkologie*, 1905.

gros troncs veineux, et puisqu'elle est en contradiction formelle avec la physiologie, qui montre que le cœur bat d'autant moins vite que la résistance à vaincre est plus considérable.

2° Embolie constituée. — L'embolie peut se montrer sous plusieurs aspects cliniques bien différents les uns des autres ; aussi faut-il en décrire successivement plusieurs types. Habituellement (Méry) on considère seulement deux formes, répondant la première au brusque accès de suffocation entraînant la mort en quelques instants. — la seconde a la forme lente et bénigne, à l'infarctus hémoptoïque de Laënnec.

Fabricius (1) distingue l'embolie précoce, habituellement bénigne, et l'embolie tardive ou grave ; la première survenant dans les deux ou trois premiers jours qui suivent l'accident, et se révélant par de la toux, un peu de gêne respiratoire et quelques crachats muco-sanguinolents, le tout évoluant rapidement et spontanément vers la guérison ; la seconde, plus tardive, accident de la convalescence, et pouvant évoluer soit vers la mort immédiate, soit vers la mort plus lente, soit vers la guérison.

Nous admettons avec tout le monde la seconde variété de Fabricius ; quant à l'embolie précoce bénigne, aucune observation n'en fait mention. Bien au contraire, sans vouloir faire de la précocité un facteur de gravité, il faut remarquer que parmi nos cinq cas où l'embolie fut signalée du 3^e au 10^e jour, quatre fois (cas de Guibé, de

(1) FABRICIUS, *Arch. für klinische Chirurgie*, 1894.

Trendelenburg, d'Eliot, d'Hamilton), la terminaison fut malheureuse, contre une seule survie (Verneuil).

M. Rieffel, dans son excellent article du *Traité de Le Dentu-Delbet*, distingue trois groupes de cas : mort immédiate ; mort plus lente ; guérison. Cette classification est basée surtout sur la terminaison de l'embolie ; on pourrait, selon nous, lui en substituer une autre, prenant surtout en considération l'aspect clinique de chacune des variétés. C'est ainsi que nous distinguerons :

- 1° Une forme syncopale ;
- 2° Une forme suffocante suraiguë ;
- 3° Une forme asphyxique rapide ;
- 4° Une forme subaiguë, bénigne, correspondant à l'infarctus de Laënnec ;
- 5° Des formes frustes.

Cette division est donc uniquement symptomatique ; nous aurons à rechercher bientôt, ce qui n'a pas encore été suffisamment tenté jusqu'ici, si chaque type clinique peut se superposer à un type anatomo-pathologique, c'est-à-dire si le lieu d'arrêt du caillot en un point du territoire de l'artère pulmonaire, peut être diagnostiqué avant l'autopsie. Et cela pourrait avoir une importance énorme au point de vue de la thérapeutique.

1° FORME SYNCOPALE. — Brusquement, sans prodromes le plus souvent, un blessé atteint de fracture se soulève dans son lit, pousse un cri et tombe mort, le tout durant à peine quelques secondes : Telle la malade d'Azam (obs. 25) : le 35^e jour d'une fracture de jambe, elle se soulève sur son lit pour aller à la selle ; brusquement cri et mort immédiate. Le malade de Balthazard marche avec des béquilles, brusquement il chancelle, dit « je me trouve mal », on le relève, il meurt.

Dans d'autres cas, l'évolution est un peu moins rapide : une malade de Tillaux (obs. 26), présente au 43^e jour d'une fracture bimalléolaire une crise subite d'oppression, avec pâleur extrême du visage, disparition rapide des battements cardiaques et perte de connaissance. Au bout d'une minute la connaissance revient ; mais rapidement deuxième crise qui emporte le malade.

Cette évolution en deux ou plusieurs temps est en effet assez fréquente et l'intervalle séparant deux crises peut atteindre 24 heures : un malade de Wilde (obs. 23), au 33^e jour d'une fracture de jambe, essaie de marcher ; il a une syncope ; on le laisse au repos jusqu'au lendemain ; à ce moment, nouvelle tentative, syncope brusque et mort.

Enfin le malade peut guérir, mais évidemment il manque à ces cas la confirmation nécropsique, et il est moins facile d'affirmer l'embolie en présence d'une crise syncopale qu'en présence des signes classiques de l'infarctus hémoptoïque : un malade de Tillaux (obs. 52), au 23^e jour d'une fracture bimalléolaire, cherche à se lever ; brusquement, crise syncopale avec perte de connaissance durant deux minutes. Le même jour nouvelle crise analogue durant quelques secondes ; néanmoins guérison.

La crise syncopale n'a pas toujours un début aussi inattendu : Plusieurs fois, en particulier dans les cas d'Azam, le malade avait présenté les jours précédents de légers accès de dyspnée, et même quelques crachats sanguinolents. Le malade de Strauss (obs. 11), à la suite de plusieurs poussées de dyspnée avec crachats hémoptoïques (qui au début avaient fait penser à une pneumonie

centrale) présenta un jour brusquement et sans aucune cause apparente du collapsus avec cyanose et angoisse précordiale. Cette crise fut surmontée, mais le lendemain, nouvelle crise et mort.

2° FORME SUFFOCANTE SURAIGUE. — Le malade est pris brusquement de suffocation, son thorax est serré, comme dans un étau ; il pousse un cri et reste anxieux, haletant, sa face, d'abord pâle, blémit bientôt ; les globes oculaires sont saillants ; les pupilles sont dilatées comme dans toute asphyxie rapide ; après quelques instants de tumulte, le pouls se ralentit ; le cœur et les poumons cessent presque simultanément de fonctionner. Pendant ce temps, l'intelligence semble conservée, et souvent le malade s'écrie : « J'étouffe, je meurs ». Quelquefois des convulsions générales pouvant s'accompagner d'écume à la bouche terminent la scène (Terrier).

Somme toute, c'est le tableau de l'asphyxie suraiguë, avec brusque arrêt de l'hématose, analogue à ce que l'on observe dans la ligature expérimentale de l'artère pulmonaire. Tels sont les cas de Lannelongue (obs. 6) ; de Weil (obs. 29) ; de Langenbuch (obs. 24) ; de Labbé (obs. 26). Le symptôme dominant est la sensation d'étouffement, de constriction thoracique, avec angoisse extrême, donnant au visage du patient un masque d'atroce souffrance, et par beaucoup de points comparable au dramatique tableau de l'angine de poitrine, avec laquelle d'ailleurs on pourrait le confondre, et qui permettrait de donner à cette variété le nom de « *forme angineuse* ».

Il faut aussi signaler les *convulsions* qui terminent ce tableau d'asphyxie soudaine, et qui, dans certains cas,

peuvent passer au premier plan ; tel le malade de Riedel (obs. 21) : au 18^e jour d'une fracture de jambe, à l'occasion d'un changement d'appareil, il fut pris brusquement de convulsions généralisées, avec raideur de la nuque, opisthotonos, et mort en quelques secondes. A l'autopsie on trouva un caillot oblitérant le tronc de l'artère pulmonaire.

Dans tous ces cas, la mort survient immédiate et fatale : quelques secondes tout au plus se passent entre le début du drame et le dénouement.

3^e FORME ASPHYXIQUE AIGUE. — Elle ressemble à la précédente, mais son évolution étant plus longue, les différentes phases en sont mieux dissociées. Le début est aussi soudain, aussi dramatique, mais s'atténue souvent au bout de quelques instants ; on retrouve dans une première période la douleur angoissante, la constriction thoracique, la pâleur du visage, la dyspnée ; puis survient un intervalle de calme relatif, précédant l'apparition de symptômes d'asphyxie. Liégeois (1) a mis en relief cette évolution en deux stades successifs, cardiaque puis pulmonaire ; le début souvent marqué par *un violent frisson*, par un tremblement généralisé, s'accompagne de constriction thoracique, et de palpitations « à rompre le thorax ». Le pouls est fréquent, et cette tachycardie peut persister plusieurs heures ; le malade, en état de lipothymie voisine de la syncope, reste immobile, anxieux, hagard, couvert de sueurs froides ; le cœur bat tumultueusement et irrégulièrement ; les systoles avortées ne transmettent pas l'onde artérielle jusqu'au pouls radial imperceptible.

(1) LIÉGEOIS, *Revue médicale de l'Est*, 1889.

L'auscultation du cœur, pratiquée à ce moment, peut déceler parfois au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire un *souffle systolique rude* de rétrécissement pulmonaire ; la main appuyée en ce point perçoit un frémissement systolique, plus ou moins net.

La crise cardiaque dure de plusieurs minutes à une demi-heure, puis s'atténue ; mais alors apparaissent les signes asphyxiques qui vont constituer la *deuxième phase* du tableau : la pâleur du visage fait place à une teinte bleuâtre, les yeux saillants sont injectés de sang, les jugulaires distendues se dessinent nettement sous la peau ; la cyanose est surtout marquée dans le domaine de la veine-cave supérieure ; la peau est froide et couverte de sueur, la température centrale peut baisser de 1 ou 2 degrés. Plus ou moins rapidement enfin surviennent des signes de *dilatation aiguë du cœur* : augmentation de la matité transversale, déplacement de la pointe vers l'aisselle. Au niveau du poumon l'auscultation est souvent négative ; mais parfois on découvre des signes d'infarctus volumineux : submatité, disparition du murmure, nombreux râles humides, en même temps qu'une hémoptysie parfois abondante survient (Pribram).

La mort arrive en un temps variable : un quart d'heure (Landerer), 10 minutes (Berger, Gilbert) ; elle survient seulement au bout de 8 heures dans le cas d'Oré, à la suite d'aggravation paroxystique ; enfin, dans le cas de Trendelenburg, les signes d'asphyxie durèrent pendant 18 minutes, et permirent ainsi l'intervention chirurgicale.

Enfin on peut observer la guérison, mais alors appa-

raissent des signes d'infarctus pulmonaire (Richet, Gosselin).

4^e FORME SUBAIGUE ; INFARCTUS HEMOPTOÏQUE. — C'est la forme habituelle des petites embolies arrêtées dans une branche peu volumineuse de l'artère pulmonaire, et n'oblitérant qu'un territoire localisé du poumon. Elle n'exclue d'ailleurs pas les formes précédentes, et tantôt une phase de dyspnée intense et d'angoisse précède l'apparition des signes de l'apoplexie localisée ; tantôt au contraire celle-ci ouvre la scène, et c'est à sa suite, souvent après une longue période de dyspnée légère et de crachats hémoptoïques, que brusquement l'affection tourne court et qu'une ultime syncope vient emporter le malade.

Primitive, cette variété débute habituellement par une *douleur* thoracique localisée, dont le niveau est tantôt élevé, sous l'omoplate, la clavicule, tantôt vers la base du thorax, selon le territoire oblitéré, et dont l'intensité parfois considérable paraît en relation avec le siège plus ou moins superficiel de la lésion. La *dyspnée*, variable, manque rarement, mais habituellement elle s'atténue rapidement ; l'*hémoptysie* enfin constitue le meilleur symptôme. Mais, bien différente de l'abondante et rutillante hémorragie bronchique, elle est ici représentée par de petits crachats, visqueux et noirâtres, d'autant plus foncés qu'ils sont plus anciens. Peu abondants, ils ont une odeur aigrelette qui s'exagère par la suite ; le microscope y révèle de grandes cellules pigmentées, chargées de pigments hématiques, désignées sous le nom de cellules cardiaques. Cette expectoration peut durer longtemps.

« Les signes physiques sont variables. Pour Laënnec, deux signes caractéristiques révèlent la présence d'un infarctus : l'absence du murmure vésiculaire dans un point circonscrit du thorax, et l'existence de râles crépitants ou sous-crépitanants autour de ce point limité. Si le foyer est assez considérable, on trouve de la matité et du souffle tubaire. Genouvrier a perçu des signes cavitaires à la suite de l'évacuation du foyer de l'infarctus. Il existe enfin des infarctus latents qui ne se traduisent pas par des hémoptysies, et sont des trouvailles d'autopsie » (Méry).

5° FORMES FRUSTES. — L'infarctus sans hémoptysie peut être pris pour une *pneumonie*. A ce propos, il est bien probable que beaucoup d'accidents pulmonaires survenant chez des traumatisés ont été faussement interprétés comme de nature pneumonique, alors qu'ils étaient la conséquence de la migration de caillots partis d'une thrombose périphérique ignorée (Strauss) ; il suffit pour s'en convaincre de se rappeler la nature embolique de la plupart des accidents pulmonaires consécutifs aux étranglements herniaires.

La dyspnée, les râles humides disséminés, avec absence d'expectoration hémoptoïque simulera, comme dans une de nos observations personnelles, la *bronchite banale*.

Le siège de l'infarctus directement sous la plèvre donnera lieu à un *épanchement pleural* d'abondance variable, dont l'étiologie pourra être soupçonnée par les conditions de son apparition, et sa nature séro-sanguinolente révélée par la ponction exploratrice.

Enfin l'infarctus peut suppurier et donner lieu à un

abcès du poumon, ou se sphacéler et devenir le point de départ de *gangrène pulmonaire* (Pribram, Wahl).

Il suffit enfin de signaler le cas d'*embolie paradoxale* publié par Schmorl (1) : malade en convalescence d'une fracture de jambe, qui présenta brusquement un ictus apoplectique ; la cause en était une embolie partie de la saphène oblitérée, et arrêtée dans la carotide interne à la faveur de la persistance du trou de Botal.

Pronostic. — *La mort est la terminaison la plus fréquente de l'embolie pulmonaire.* — Sans tenir compte des différences d'aspect clinique, Lotheissen (2), pour les 44 cas qu'il a pu rassembler, a trouvé que 35, soit les 5/6, se sont terminés par la mort. L'analyse de nos observations nous donne : 53 cas avec 43 morts, contre 10 guérisons.

Cette extrême mortalité tient d'ailleurs à deux facteurs, le premier à la gravité certaine de cette complication, le second à ce fait que les cas mortels frappent surtout l'esprit, et sont plus souvent publiés, tandis que les bénins passent plus inaperçus et sont laissés dans l'ombre.

Le pronostic est d'ailleurs aussi sombre en ce qui concerne les embolies consécutives aux contusions ; les 18 cas que nous avons réunis nous fournissent 4 guérisons pour 14 morts.

Si maintenant nous établissons le pronostic spécial à chacune des formes que nous avons décrites, nous trouvons :

(1) SCHMORL, Ueber paradoxe Embolie, *Münchener mediz. Wochen.*, 1903.

(2) LOTHEISSEN, STRAUSS, *loco citato*.

Forme squameuse : 44 cas, 42 morts, 2 guérisons ;

Forme suffocante : 48 cas, 48 morts ;

Forme asphorique plus de quelques minutes . 16 cas,
14 morts, 2 guérisons ;

Forme d'ingercus : 11 cas, 8 guérisons, 3 morts :
1 de gangrène, 1 par syncope ;

Mécanisme indéterminé : 12 cas.

Voilà nous pouvons conclure à la gravité maxima pour
la forme suffocante, et à la benignité relative de la forme
lente, hémoptoïque.

DEUXIÈME PARTIE

PATHOGÉNIE

Dans ce chapitre, nous aurons successivement à étudier :

1° Les causes et le *mécanisme de la thrombose périphérique* ;

2° Celles du *détachement du caillot* ;

3° Le *point de l'artère pulmonaire où s'arrête l'embolie* et l'aspect sous lequel il se présente ;

4° Le *mécanisme des accidents observés*, nous permettant peut-être de superposer le type clinique aux variétés anatomiques.

A. — Thrombose périphérique.

1° FRÉQUENCE DE CETTE THROMBOSE. — On peut évaluer celle-ci de deux façons :

a) D'après les signes cliniques permettant sur le vivant de reconnaître l'oblitération veineuse.

b) A l'aide de renseignements fournis par les autopsies.

La première méthode, moins rigoureuse, ne révélera que les cas où l'oblitération est suffisamment superficielle pour être perçue à travers la peau, ou assez étendue pour amener l'œdème du membre ; la seconde, par

contre, beaucoup plus rigoureuse, démontrera mieux l'existence de la thrombose veineuse limitée.

a) *Faits cliniques.* — Azam (1) et Durodié (th. Paris, 1874), ont signalé depuis longtemps la fréquence de cet accident des fractures. La thèse de Durodié contient un certain nombre de ces faits :

Homme de 19 ans, fracture compliquée de jambe ; cordon dur à la pointe de Scarpa ;

Homme de 39 ans, fracture bimalléolaire ; au 40^e jour cordon au niveau de la saphène ;

Homme de 20 ans ; fracture du plateau tibial ; au 58^e jour, cordon au niveau de la veine fémorale ;

Homme de 39 ans ; fracture oblique de jambe ; au 94^e jour, veine fémorale dure, pleine de caillots ;

Homme de 40 ans ; fracture du radius ; cordon dur de la veine humérale ;

Homme de 43 ans ; entorse du pied droit ; le 10^e jour, cordon dur de la saphène jusqu'au creux poplité (Denucé).

Homme de 45 ans ; fracture de jambe, au 70^e jour, thrombose de la veine fémorale. Tous deux concluent à la fréquence de cette complication.

Notre ami Marquis, de Rennes, nous a adressé l'observation suivante :

Femme de 45 ans, atteinte de fracture oblique du tibia à sa partie moyenne ; gonflement immédiat considérable ; au bout de 3 jours, premier appareil plâtré ; 6 jours plus tard nouvel appareil ; 14 jours après, soit 23 jours après l'accident, douleur violente de l'aîne ; cordon dur et douloureux de la pointe du triangle de

(1) AZAM, *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1864.

Scarpa ; rapidement œdème blanc, dur et lisse, occupant tout le membre. Température 37°5.

b) *Autopsies*. — Durodié a pu pratiquer l'autopsie de huit malades atteints de fractures récentes. *Dans tous les cas*, il trouva les veines profondes entourant directement le foyer de fracture oblitérées par des caillots de date plus ou moins récente. Par contre, dans tous les cas également, il put constater que les veines superficielles étaient perméables, sans trace de coagulation à leur intérieur.

Il en conclut : que la thrombose est extrêmement fréquente, pour ne pas dire constante, à la suite des fractures, surtout à la suite des fractures de jambe ; qu'elle porte presque exclusivement sur les veines profondes, et que la circulation en retour se fait alors par l'intermédiaire des veines superficielles ; que c'est à cette thrombose veineuse à peu près constante qu'est dû l'œdème si fréquent qui survient dans la convalescence aux premières tentatives de marche du blessé, et qui peut persister pendant des semaines après la consolidation osseuse.

Et ce qui devrait alors étonner, c'est que l'embolie ne soit pas plus fréquente, puisqu'elle survient seulement en moyenne dans une fracture sur 300. C'est pour expliquer cette rareté que doit intervenir la notion de l'adhérence du caillot à la paroi veineuse, et probablement aussi celle du siège de la thrombose et de l'importance fonctionnelle de la veine oblitérée.

2° SIÈGE DE LA THROMBOSE. — Nous savons déjà que la thrombose est bien plus commune dans les fractures du membre inférieur que dans celles du membre supérieur

(44 contre 9 pour Bruns) : et qu'elle affectionne avant tout les fractures de jambe. Reste à déterminer l'étendue de la coagulation.

On a tout d'abord prétendu que l'embolie partait des veines qui, extrêmement nombreuses, rampent à l'intérieur du squelette, et que la fracture déchire fatalement ; mais si à la rigueur cette explication est admissible pour la fracture d'os volumineux comme le fémur et le tibia, surtout à son extrémité supérieure essentiellement vasculaire, elle n'est plus défendable en présence d'accidents emboliques graves, survenant à la suite de fractures d'os petits comme la rotule (Strauss) et le péroné (Weil, Southam) ; de tels os ne peuvent évidemment contenir que des vaisseaux de calibre trop réduit ; elle tombe enfin devant ce fait que l'embolie est survenue à la suite de simples contusions.

Il faut donc chercher plus loin l'origine du caillot, et M. Quénu, dans sa communication à la Société de chirurgie, a surtout incriminé les veines volumineuses qui rampent à la surface du périoste, et à l'intérieur des muscles du mollet.

L'oblitération peut s'arrêter là ; elle le fait probablement dans le cas d'embolie parcellaire, donnant lieu seulement à des accès passagers de dyspnée, à quelques crachats striés de sang et se terminant par la guérison. Mais la lecture des protocoles d'autopsies pratiquées à la suite d'embolies mortelles nous montre d'une façon presque constante l'atteinte des gros troncs veineux collecteurs du membre.

Les observations que nous avons réunies comprennent 32 cas mortels dans lesquels l'autopsie a pu être pratiquée. Voici ce qu'elles nous apprennent :

9 cas de fractures du fémur donnent comme siège de la thrombose :

Iliaque primitive : 1 cas.

Iliaque externe : 2 cas.

Fémorale : 3 cas.

Tibiale et poplitée : 1 cas.

Aucun caillot : 2 cas.

Mais dans ces deux derniers cas l'existence d'un gros caillot dans le tronc de l'artère pulmonaire permet de supposer qu'il venait de la fémorale, et que la perméabilité de cette dernière était récente.

3 cas de fractures de la rotule donnent :

Fémorale et iliaque : 1 cas.

Fémorale profonde : 2 cas.

Poplitée : 1 cas.

10 cas de fracture de jambe (tibia et péroné) donnent :

Veine cave inférieure : 1 cas (caillot libre).

Veine iliaque externe (avec fémorale) : 3 cas.

Poplitée et fémorale : 3 cas.

Tibiale antérieure : 1 cas.

Veines du mollet : 1 cas.

Pas de renseignement : 1 cas.

5 cas de fractures du tibia seul donnent :

Fémorale, iliaque externe et primitive : 2 cas.

Poplitée et fémorale et veines de la jambe : 2 cas.

Sans renseignement : 1 cas.

2 cas de fractures du péroné seul donnent :

Tibiale postérieure et péronière : 1 cas.

Tibiale, péronière et poplitée : 1 cas.

1 cas de fracture de calcaneum donne :

Jambières, poplitée et fémorale : 1 cas.

1 cas de fracture de l'humérus donne :

Humérale et axillaire : 1 cas.

La même extension de l'oblitération aux gros troncs veineux se retrouve dans les embolies mortelles suivies d'autopsie et consécutives à des contusions, à des entorses ou à des déchirures musculo-tendineuses.

8 cas de ce genre nous donnent :

1 cas d'entorse du coude : humérale et axillaire ;

3 cas d'entorse du genou : poplitée et fémorale ;

1 cas — pas de thrombose ;

1 cas de luxation de la hanche : fémorale et poplitée ;

1 cas de contusion du genou : veine cave inférieure.

1 cas d'entorse du pied : jambières et fémorale.

Tous ces faits concordants établissent donc de façon indiscutable la participation à l'oblitération de veines d'un calibre considérable, et dans certains comme ceux de Balthazard et de Guinard, il a été possible de réappliquer le caillot de l'artère pulmonaire à l'extrémité centrale du caillot de la veine iliaque et de démontrer ainsi rigoureusement l'origine exacte du premier. Ainsi, comme Gosselin l'avait déjà signalé autrefois, et plus récemment Grawitz, l'oblitération a débuté au niveau des petites veinules intra et péri-osseuses ; de là, par l'intermédiaire des veines musculaires de la région, elle se propage progressivement aux troncs veineux collecteurs principaux du membre, jusqu'à l'origine de la veine cave inférieure.

3^e MÉCANISME DE LA THROMBOSE. — Nous devons maintenant rechercher pourquoi le sang se coagule ainsi dans les veines qui entourent le foyer de la fracture, et

quelles sont les conditions locales ou générales qui président à cette coagulation.

Tout d'abord un premier point doit immédiatement nous retenir : celui de la nature même de cette coagulation. Les nombreux travaux classiques de Cornil et Ranvier, Hutinel, Widal, Vaquez ont définitivement établi l'origine infectieuse de la phlegmatia, rénovant et confirmant la vieille théorie de la phlébite de Cruveilhier un moment ébranlée par la conception de l'oblitération toute mécanique de Bouchut et surtout de Virchow. Mais si la nature infectieuse est prouvée pour la plupart des oblitérations veineuses, en est-il de même pour celle que nous examinons ici ? Un certain nombre d'arguments permettent d'en faire douter : c'est tout d'abord la rareté de cette thrombose au cours de fractures ouvertes, dont nous avons pu réunir tout au plus 3 ou 4 cas ; et pourtant c'est essentiellement cette variété que l'on devrait voir compliquée de phlébite. C'est d'autre part l'évolution souvent absolument latente, et presque toujours apyrétique de la période préembolique. C'est enfin le résultat des expérimentations que nous allons retrouver, et qui établit la possibilité de *thrombose aseptique des veines* (phlébite aseptique de Vaquez).

Cette thrombo-phlébite aseptique a d'ailleurs été admise par Mauclaire (1), dans une communication faite en 1908 à la *Société de chirurgie* sur les embolies consécutives à la cure radicale des hernies, et par Lahaussais (2) dans un cas de thrombose de l'humérale et de l'axillaire à la suite de traumatisme fermé du

(1) MAUCLAIRE, *Soc. de chirurgie*, 14 octobre 1908.

(2) LAHAUSSAIS, *Presse médicale*, 1^{er} juin 1910.

coude. Nous l'admettons donc également dans les fractures fermées sans d'ailleurs avoir les éléments suffisants pour rejeter de façon absolue l'origine infectieuse, puisque toute solution de continuité des téguments, si loin soit-elle de la fracture, peut servir de porte d'entrée ; M. Walther (1) a d'ailleurs montré l'importance de l'infection intestinale comme origine de nombreuses septicémies bénignes, dont le point de départ ne pouvait être précisé.

Ceci étant admis, examinons les différents facteurs de la thrombose :

Elle peut relever de trois causes essentielles, dont les effets doivent d'ailleurs s'additionner, ce sont :

- 1° Le ralentissement de la circulation sanguine ;
- 2° Les lésions des parois veineuses ;
- 3° Les altérations du sang, qui peuvent être elles-mêmes sous la dépendance de causes locales ou générales.

Nous allons examiner successivement ces trois facteurs pathogéniques :

1° *Ralentissement de la circulation.* — Comment une fracture peut-elle influencer la circulation en retour du sang veineux ? Celle-ci, à l'état normal, se fait sous l'action de différentes causes : la première est la transmission jusqu'aux veines par l'intermédiaire des capillaires de la pression artérielle, elle-même fonction de la systole cardiaque, renforcée par l'élasticité artérielle ; la seconde est l'activité propre du système veineux, ou plutôt l'activité à lui transmise par les muscles voisins,

(1) WALTHER, *Soc. de chirurgie*, 14 octobre 1908.

dont les contractions intermittentes exercent sur les veines de la région une compression qui se traduit grâce au jeu de valvules par la progression du sang de la périphérie au centre. Or, le membre fracturé est un membre impotent et immobile; comme Durodié l'a montré, l'absence de contractions musculaires et l'immobilité favorisent la stase dans le système veineux. Le membre subit en outre la compression parfois excessive de l'appareil de contention destiné à immobiliser le foyer de fracture; on y ajoute parfois l'influence du shock traumatique, affaiblissant l'impulsion cardiaque, mais qui, à la vérité, ne pourrait jouer ce rôle efficace que dans les premières heures qui suivent l'accident. Tous ces facteurs agissent sur l'ensemble du membre blessé. Lancereaux a d'ailleurs démontré que l'influence nocive de ces facteurs s'exerçait au maximum au niveau de la veine fémorale, point où disparaît par éloignement l'action cardiaque, et où n'apparaît pas encore celle de l'aspiration thoracique.

Certains auteurs ont admis de plus que le membre inférieur gauche était plus exposé à la stase que le droit, soit par prédominance de ce côté des altérations variqueuses (Durodié), soit par compression des veines iliaques gauches par le colon ilio-pelvien; la thrombophlébite des membres inférieurs, consécutive aux opérations pelviennes serait, en effet, beaucoup plus fréquente à gauche qu'à droite (Mériel) (1). Nos observations accusent aussi une prédominance certaine pour ce côté.

(1) MÉRIEL, Phlébite des membres inférieurs après laparotomie, *Gazette des Hôpitaux*, 6 avril 1908.

Mais d'autres causes viennent surtout gêner la circulation en retour au niveau même du point fracturé. En particulier au cas de fracture oblique de la jambe, le déplacement des fragments peut venir directement comprimer les veines voisines ; et à cette cause s'ajoute toujours l'épanchement sanguin qui infiltre le tissu cellulaire profond, les interstices intermusculaires, et qui, lorsqu'il est abondant, apporte une gêne considérable à la circulation.

Cet obstacle est donc évident. Mais est-il suffisant pour expliquer la thrombose intravasculaire ? En d'autres termes, l'arrêt du sang dans un vaisseau est-il susceptible à lui seul de produire la coagulation dans ce vaisseau ? Là encore tout le monde n'est pas d'accord ; et beaucoup admettent que la ligature d'une veine pratiquée dans des conditions d'asepsie rigoureuse, n'est pas suivie de coagulation du sang intraveineux. L'origine de cette opinion réside dans la vieille expérience classique de Tackrah et de Scudamor, reprise par Frantz Glenard, par Baumgarten et Frédéricq : sur le cheval on isole entre deux ligatures un segment plus ou moins étendu de la veine jugulaire externe ; au bout de plusieurs heures, le sang est encore liquide à l'intérieur du vaisseau et grâce à leur différence de densité, on observe la séparation entre les globules qui se déposent à la partie inférieure, et le sérum qui surnage dans le segment supérieur. L'expérience paraît décisive ; peut-être l'est-elle moins en réalité, et ne faut-il pas conclure immédiatement par la négative, car, en effet, il n'y a aucune comparaison possible à faire entre le sang de l'homme qui, à l'air libre, commence à se

coaguler de 3 à 10 minutes après sa sortie du vaisseau, et celui du cheval qui demande plusieurs heures. Brücke, J. Bœckel (1), Vaquez (2) arrivent cependant à cette même conclusion que l'on peut voir le sang rester liquide au-dessus et au-dessous d'une ligature à la condition que celle-ci ne produise pas de lésions pariétales trop intenses de la veine ainsi liée. Mais l'opinion contraire tend plutôt à prédominer aujourd'hui. Cornil et Ranvier ont soutenu que même aseptiquement pratiquée, la ligature d'une veine détermine toujours la production d'un caillot intraveineux ; et Schwartz (3), Broca (4), Mauclaire (5), Depage (6) admettent cette coagulation.

2° *Altérations de la paroi veineuse.* — Mais cependant, si l'arrêt de la circulation est théoriquement suffisant à expliquer la coagulation, elle trouve un auxiliaire de première importance dans les *lésions des parois veineuses*. En effet, si dans un vaisseau sain, le sang peut demeurer un certain temps à l'état liquide, dès que la tunique interne est altérée survient la coagulation.

Les lésions des veines, fatales dans toute fracture à déplacement tant soit peu considérable, peuvent être d'importance variable. Toute l'épaisseur de la paroi veineuse peut être déchirée ; il se produit un hématome, dont le contenu communique avec la lumière du vaisseau, et l'on admet que le processus de coagulation ayant

(1) BÖECKEL, *Rev. de chirurgie*, 1881.

(2) VAQUEZ, *Thrombose cachectique*, 1890.

(3) SCHWARTZ, *Dict. de méd. et chirur. pratiques*.

(4) BROCA, *Phlébite variqueuse*, *Rev. de chirurgie*, 1889.

(5) MAUCLAIRE, *Soc. de chirurgie*, 1908.

(6) DEPAGE, *Congrès français de chirurgie*, octobre 1906.

débuté au niveau de l'hématome se prolonge de là jusque dans l'intérieur du vaisseau (Levrat (1), Prallet (2) ; celui-ci, anfractueux et recroquevillé, offre de plus de nombreuses aspérités, qui serviront de point d'appel au caillot.

D'ailleurs, des lésions aussi intenses ne sont pas nécessaires, et la simple contusion suffit à altérer l'endothélium veineux et à produire la coagulation intravasculaire. Zahn, en effet, a démontré qu'un faible choc exercé de dehors en dedans sur une veine fait desquammer l'endothélium, et une pression même peu intense suffit à amener de ce fait la coagulation. La simple compression par un fragment osseux déplacé (Vulpian), à plus forte raison l'embrochement du vaisseau par une esquille (Stromeyer dans une fracture du maxillaire inférieur ; Langenbeck (3) dans une fracture du bassin dont une esquille pénétra dans une veine iliaque) constituent des facteurs étiologiques suffisants. Otto Weber a incriminé la dissociation de la paroi veineuse ; l'endo-veine séparée de la tunique externe est privée de ses vaisseaux nourriciers et s'altère.

3° *Altérations du sang.* — Mais, comme l'a fait remarquer M. Quénu, dans toute fracture avec déplacement, et en particulier dans les fractures obliques de jambe, ces lésions veineuses sont pour ainsi dire constantes, et la thrombose de ce fait devrait être beaucoup plus fréquente. Il est donc probable que pour expliquer cette thrombose il faut faire intervenir comme facteur

(1) LEVRAT, th. agrégat., Paris, 1880.

(2) PRALLET, th. Lyon, 1897-98.

(3) LANGENBECK, *Arch. für klin. Chirurgie*. Bd. 4, 1864.

supplémentaire l'*altération du sang lui-même* dont la coagulabilité serait exagérée.

On a cherché des *causes générales* capables d'influencer la coagulation (inopexie) : les affections cardiaques, qui diminuent la pression artérielle, la surcharge graisseuse du cœur (Wilde, Weil, Bouchard), la néphrite chronique (Wilde), la chlorose, le rhumatisme, enfin les cachexies, tuberculose, cancer, anémies chroniques (Reclus). Sans doute les phlébites sont fréquentes dans ces affections, cependant nous ne les trouvons pas signalées dans nos observations, et leur importance est certainement secondaire. L'alcoolisme a été également incriminé par Durodié et par Lotheissen ; son influence n'est guère plus démontrée, pas plus que celle du paludisme (Fayrer), de l'albuminurie et du diabète.

Devant cette inconstance des altérations de l'état général susceptibles de modifier la masse du sang, on s'est adressé au foyer même de la fracture, comme susceptible d'amener une altération locale du sang et d'expliquer ainsi la thrombose. Velpeau (1862) a incriminé l'épanchement sanguin extravasé, dont les éléments subissent une lente altération, et qui résorbé plus tard par les veines voisines irritait leur paroi et provoquait leur oblitération. L'hypothèse de Bertin et de Feltz est plus obscure : la présence si fréquente des caillots sanguins dans les veines des membres fracturés relève d'une altération locale du sang : les tissus contusionnés et déchirés, après avoir usé leur vitalité dans les réactions dont ils sont le siège, verseraient dans le sang qui les traverse, leurs produits de désassimilation (Boyer, th. Paris, 1875). Pour van Stockum (Congrès français de

chirurgie, 1909), cette altération du sang serait due à la communication traumatique au niveau de la fracture entre les vaisseaux sanguins et les capillaires lymphatiques, et à la pénétration dans les premières de substances nocives capables d'altérer leur nutrition.

C'est également vers la recherche des modifications du sang que nous avons orienté nos recherches, et frappé de l'hyper-coagulabilité du sang chez les deux malades qui furent le point de départ de ce travail, nous avons recherché systématiquement chez tous les malades porteurs de fracture, les renseignements que l'examen du sang pouvait nous fournir à ce point de vue.

RECHERCHE DE LA COAGULABILITÉ. — Différentes méthodes ont été proposées dans ce but ; il faut reconnaître immédiatement qu'aucune n'est rigoureusement exacte. Parmi les plus usitées sont celle de Milian, de Vierordt, de Bouchard, de Hayem, et surtout, de Wright (1). La première consiste essentiellement dans l'examen sur lamelle d'une goutte de sang, en calculant le temps séparant le moment de la prise de celui où la goutte reste immobile et ne se déforme plus (normalement au bout de 8 à 10 minutes). La seconde consiste à introduire et à agiter dans un tube capillaire contenant le sang à examiner, un crin de cheval blanc. M. Bouchard et Wright, lui-même, se sont aussi servis de tubes capillaires, dans lesquels le sang est aspiré ; puis, en brisant successivement le tube en plusieurs points, on note le moment où l'on trouve un caillot, et on peut calculer le temps écoulé depuis la prise.

(1) WRIGHT, *The Lancet*, 1896, 1897, 1902, 1903.

La méthode de Wright est essentiellement basée sur la propriété qu'a l'acide oxalique et l'oxalate de potasse de retarder ou même d'empêcher complètement la coagulation du sang : en mettant au contact de celui-ci des solutions de plus en plus concentrées d'oxalate, on apprécie le degré de concentration nécessaire pour empêcher la coagulation.

Voici la technique que nous avons employée ; nous avons plusieurs solutions d'oxalate, de concentration différente, c'est-à-dire à $1/400$, $1/600$, $1/700$, $1/800$ et $1/900$. Par ponction de l'extrémité du doigt, on recueille dans une pipette une goutte de sang, dont on repère la quantité à l'aide d'un index marqué d'avance au voisinage de l'extrémité de la pipette ; on aspire alors une quantité équivalente de la solution d'oxalate en ayant soin de laisser un petit intervalle d'air entre les deux liquides pour éviter leur mélange immédiat. On aspire et mélange le tout dans la partie large de la pipette ; quand le mélange du sang et de la solution oxalatée est intime, en soufflant légèrement, on repousse le tout dans la partie étroite de la pipette, et on attend pendant deux heures. A ce moment, en soufflant, on projette le tout sur une feuille de papier buvard, et l'on apprécie l'existence et l'intensité de la coagulation. On répète cette manœuvre avec les différentes solutions d'oxalate ; il faut donc quatre pipettes, et quatre prises de sang, autant que possible sur quatre doigts différents. Cette recherche est donc d'une extrême simplicité, ne nécessite aucune instrumentation spéciale, peut être faite n'importe où et par n'importe qui, et par conséquent ne mérite pas le reproche de difficulté que certains lui ont fait. Il

s'agit maintenant d'interpréter les résultats fournis : l'oxalate de potasse diminuant la coagulation, il est clair que plus la solution sera concentrée, plus elle empêchera le caillot de se former. Le sang normal donne déjà un léger caillot malgré son mélange avec une solution d'oxalate à 1/750 environ ; par conséquent on obtiendra un caillot minime avec une solution à 1/800 ; un gros caillot à 1/900 et à plus forte raison à 1/1000 ; au contraire, la solution à 1/700 plus concentrée ne permettra aucune coagulation du sang. Supposons qu'avec une solution oxalatée à 1/800, et même à 1/900 on n'ait aucun caillot, nous en concluons que le sang en expérience est hypocoagulable ; si, au contraire, le caillot se produit malgré le mélange avec une solution à 1/700 et même 1/600, il en résultera que l'on aura un sang hypercoagulable.

Telle est la méthode : voyons les résultats qu'elle nous a donnés :

Nous avons d'abord voulu vérifier la formule normale, et avons établi notre moyenne par l'examen de 12 sujets, soit absolument sains, soit porteurs d'affections comme les hernies non susceptibles de modifier la coagulabilité. Sans rapporter tout au long chaque recherche, voici seulement la moyenne qu'elles nous ont fourni :

Solut. à 1/400 = O

Solut. à 1/600 = O R = N

Solut. à 1/700 = O

Solut. à 1/800 = $\pm$

Nous représenterons dans notre tableau :

Par O l'absence de tout caillot.

Par *traces* l'existence d'un petit caillot minuscule.

Par $\pm$ le petit caillot.

par $\frac{+}{+}$ la coagulation totale.

pour chaque cas, le résultat R sera exprimé :

Soit par N si la coagulabilité est normale.

Soit par + si elle est un peu augmentée.

Soit par $\frac{+}{+}$ si elle l'est nettement.

Soit par $\frac{+}{-}$ quand le résultat sera douteux.

Le tableau ci-dessous est divisé en 4 colonnes, la première, comprenant les examens faits du 1^{er} au 5^e jour après l'accident ; la seconde du 6^e au 15^e jour ; la troisième du 16^e au 30^e ; la quatrième, plus de 30 jours après :

Tableau de recherche de la coagulabilité du sang.

SEXE	AGE	NATURE DE LA FRACTURE	PARTICULARITÉS	DU 1 ^{er} AU 5 ^e JOUR	DU 6 ^e AU 13 ^e	DU 14 ^e AU 30 ^e	PLUS DE 30
Mas. (4)	39	Fracture sus-mal-léolaire.	Phlébite et embolie bénignes.	(3 jours après embolie, 52 jours après fracture). 1/400 = 0 1/600 = + 1/700 = ++ 1/800 = ++	(13 jours après embolie). 1/400 = 0 1/600 = + R = ++ 1/700 = ++	(25 jours après embolie). 1/400 = 0 1/600 = + R = ++ 1/700 = ++	
F. (4)	64	Fracture de Dupuytren.	Phlébite et accidents emboliques	51 jours après accident. 1/400 = 0 1/600 = + 1/700 = ++ 1/800 = ++	70 jours après accident. 1/400 = 0 1/600 = + R = ++ 1/700 = ++ 1/800 = ++		
H.	30	Fracture de rotule.	Grosse hémarthrose.			1/400 = 0 1/600 = ++ 1/700 = + R = ++ 1/800 = ++	1/400 = 0 1/600 = 0 1/700 = + R = ++ 1/800 = ++

H. (2)	46	Humérus.	Rupture du cal 3 mois 1/2 après fracture.	1/600 = 0 1/700 = 0 1/800 = + 1/900 = +	1/600 = 0 1/700 = 0 1/800 = 0	R = N
H.	52	Fracture oblique de jambe.		1/400 = 0 1/600 = + 1/700 = + R = + 1/800 = +	1/400 = 0 1/600 = 0 1/700 = + R = + (?) 1/800 = +	
H.	21	Tibia en bas.	Gros hématoème nécessitant ponc- tion.		1/400 = 0 1/600 = + 1/700 = + 1/800 = +	1/400 = 0 1/600 = traces R = + 1/700 = traces 1/800 = traces
H.	31	Condyle tibial interne.	Gros hématoème.	1/400 = 0 1/600 = + 1/700 = + 1/800 = +	1/400 = 0 1/600 = + 1/700 = 0 (?) 1/800 = 0 (?)	1/400 = 0 1/600 = + 1/700 = + R = + 1/800 = +

(1) Pour ces deux malades, point de départ de notre travail, l'examen fut fait très tard, seulement après l'apparition des accidents emboliques.
 (2) La recherche de la coagulabilité fut pratiquée seulement après rupture du cal.

Tableau de la recherche de la coagulabilité du sang (suite).

SEXE	AGE	NATURE DE LA FRACTURE	PARTICULARITÉS	DU 1 ^{er} AU 5 ^e JOUR	DU 6 ^e AU 15 ^e	DU 16 ^e AU 30 ^e	PLUS DE 30
F.	33	Humérus, partie moyenne.			1/400 = 0 1/600 = 0 1/700 = + R = N (?) 1/800 = +	1/400 = 0 1/600 = 0 1/700 = + R = + (?) 1/800 = +	
F.	42	Dupuytren.			1/400 = 0 1/600 = traces 1/700 = + R = + 1/800 = +		1/400 = 0 1/600 = 0 R = + 1/700 = + 1/800 = +
F.	28	Dupuytren.		1/400 = 0 1/600 = + 0 = + R = + (?) 1/700 = + 1/800 = +	1/400 = 0 1/600 = + 1/700 = + R = + 1/800 = +		
H.	34	Tibia à partie moyenne.			1/400 = 0 1/600 = traces 1/700 = + R = + 1/800 = +	1/400 = 0 1/600 = traces R = + 1/700 = + 1/800 = +	1/400 = 0 1/600 = traces R = + 1/600 = + 1/800 = +

H.	47	Jambe à partie moyenne.	Gros épanchement sanguin.	$\frac{1}{600} = -$ $\frac{1}{700} = +$ R = + $\frac{1}{800} = +$	$\frac{1}{600} = \text{traces}$ R = + $\frac{1}{700} = -$ $\frac{1}{800} = +$	$\frac{1}{400} = +$ $\frac{1}{600} = +$ $\frac{1}{700} = +$ R = + $\frac{1}{800} = +$
H.	27	Ancienne fracture compliquée d'autant de 7 mois. Refracture du cal.		$\frac{1}{400} = 0$ $\frac{1}{600} = 0$ $\frac{1}{700} = +$ R = N $\frac{1}{800} = +$		$\frac{1}{400} = 0$ $\frac{1}{600} = \text{traces}$ $\frac{1}{700} = +$ R = + $\frac{1}{800} = +$
F.	32	Fracture bi-malléolaire.		$\frac{1}{400} = 0$ $\frac{1}{600} = \text{traces}$ $\frac{1}{700} = \text{traces}$ R = + $\frac{1}{800} = +$		
F.	68	Fémur 1/3 supérieur		$\frac{1}{400} = 0$ $\frac{1}{600} = +$ $\frac{1}{700} = +$ R = + (?) $\frac{1}{800} = (?)$	$\frac{1}{400} = 0$ $\frac{1}{600} = +$ R = + $\frac{1}{700} = +$ $\frac{1}{800} = +$	

Tableau de la recherche de la coagulabilité du sang (suite).

SEXE	ÂGE	NATURE DE LA FRACTURE	PARTICULARITÉS	DU 1 ^{er} au 5 ^e JOUR	DU 6 ^e AU 45 ^e	DU 46 ^e AU 30 ^e	PLUS DE 30
F.	45	Jambe.					1/400 = 0 1/600 = 0 1/700 = 0 R = N 1/800 = +
F.	78	Tibia au 1/4 inférieur					1/400 = 0 1/600 = 0 1/700 = traces R = N 1/800 = +
H.	34	Extrém. inférieure du radius.	Gros épanchement		1/400 = 0 1/600 = 0 R = N 1/700 = 0 1/800 = +	1/400 = 0 1/600 = 0 1/700 = 0 R = N 1/800 = +	
H.	66	Fémur à partie moyenne	Mal. de Paget.	1/400 = 0 1/600 = 0 R = N 1/700 = traces 1/800 = +	1/400 = 0 1/600 = + 1/700 = + R = + 1/800 = ++		

H.	49	Fémur à partie moyenne.	Plaie contuse de tête.	1/600 = ++	1/700 = +	1/800 = ++	1/600 = traces	1/700 = +	1/800 = +	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +	R = N
				1/600 = +	1/700 = +	1/800 = ++	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +
				1/600 = +	1/700 = +	1/800 = ++	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +
				1/600 = +	1/700 = +	1/800 = ++	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +
F.	47	Humérus à partie moyenne.		1/600 = +	1/700 = +	1/800 = ++	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +
				1/600 = +	1/700 = +	1/800 = ++	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +
				1/600 = +	1/700 = +	1/800 = ++	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +
				1/600 = +	1/700 = +	1/800 = ++	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +
H.	35	Malléole externe.		1/600 = +	1/700 = +	1/800 = ++	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +
				1/600 = +	1/700 = +	1/800 = ++	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +
				1/600 = +	1/700 = +	1/800 = ++	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +
				1/600 = +	1/700 = +	1/800 = ++	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +
H.	28	Tibia à 1/4 inférieur.	Phlyctènes.	1/600 = +	1/700 = +	1/800 = ++	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +
				1/600 = +	1/700 = +	1/800 = ++	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +
				1/600 = +	1/700 = +	1/800 = ++	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +
				1/600 = +	1/700 = +	1/800 = ++	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +	1/400 = 0	1/600 = 0	1/700 = 0	1/800 = +

Tableau de la recherche de la coagulabilité du sang (suite).

SEXE	AGE	NATURE DE LA FRACTURE	PARTICULARITÉS	DU 1 ^{er} AU 5 ^e JOUR	DU 6 ^e AU 15 ^e	DU 16 ^e AU 30 ^e	— PLUS DE 30
F.	42	Humérus, partie inférieure.			$\frac{1}{400} = 0$ $\frac{1}{600} = 0$ $\frac{1}{700} = +$ $\frac{1}{800} = +$	$\frac{1}{400} = 0$ $\frac{1}{600} = \text{traces}$ $\frac{1}{700} = \text{traces}$ $\frac{1}{800} = +$	$R = +$ $R = -$
H.	38	Bimalléolaire.		$\frac{1}{400} = 0$ $\frac{1}{600} = \text{traces}$ $\frac{1}{700} = +$ $\frac{1}{800} = +$	$\frac{1}{400} = 0$ $\frac{1}{600} = \text{traces}$ $\frac{1}{700} = \text{traces}$ $\frac{1}{800} = +$		
H.	32	Extrémité inférieure du radius.		$\frac{1}{400} = 0$ $\frac{1}{600} = +$ $\frac{1}{700} = (?)$ $\frac{1}{800} = +$	$R = +$ $R = + (?)$		
F.	64	Extrémité supérieure du fémur (et peut-être bassin) ?	Gros épanchement.	$\frac{1}{400} = 0$ $\frac{1}{600} = +$ $\frac{1}{700} = +$ $\frac{1}{800} = +$	$R = +$		

H.	34	Tibia à partie moyenne.	1/400 = 0 1/600 = + 1/700 = + 1/800 = + R = +	1/600 = 0 1/700 = + 1/800 = + R = +	1/600 = 0 1/700 = + 1/800 = + R = +
F.	60	Fémur.	1/400 = 0 1/600 = + 1/700 = + 1/800 = + R = +	1/600 = traces 1/700 = + 1/800 = + R = + ⁽²⁾	1/400 = 0 1/600 = 0 1/700 = + 1/800 = + R = +
H.	35	Péroné.	1/400 = 0 1/600 = 0 1/700 = 0 1/800 = + R = N	1/600 = 0 1/700 = 0 1/800 = + R = N	1/400 = 0 1/600 = 0 1/700 = 0 1/800 = + R = N

Il faut maintenant analyser les résultats obtenus, et voir quelle conclusion nous pouvons en tirer.

Nous avons au total dans les tableaux précédents 62 analyses du sang, pratiquées à des moments variables de l'évolution des fractures.

Sur ces 62 examens :

12 pratiqués du 1^{er} au 5^e jour après l'accident, donnent :

Coagulation normale : 2 cas, soit 16 % ;

Résultat douteux : 3 cas, soit 25 % ;

Coagulation augmentée : 6 cas, soit 50 % ;

— très augmentée : 1 cas, soit 8 % ;

19 pratiqués du 6^e au 15^e jour, donnent :

Coagulation normale : 6 cas, soit 30 % ;

— douteuse : 5 cas, soit 27 % ;

— augmentée : 7 cas, soit 35 % ;

— très augmentée : 1 cas, soit 5 %.

15 pratiqués du 16^e au 30^e jour, donnent :

Coagulation normale : 3 cas, soit 20 % ;

— douteuse : 7 cas, soit 48 % ;

— augmentée : 4 cas, soit 22 % ;

— très augmentée : 1 cas, soit 7 %.

16 pratiqués plus de 30 jours après, donnent :

Coagulation normale : 3 cas, soit 18 % ;

— douteuse : 3 cas, soit 18 % ;

— augmentée : 4 cas, soit 25 % ;

— très augmentée : 6 cas, soit 32 %.

Du pourcentage précédent, il faut donc conclure à l'augmentation de la coagulabilité du sang de malades atteints de fracture ; celle-ci paraît évidente, étant donnée la différence des résultats obtenus chez les fracturés et chez les normaux. Malheureusement il ne faut pas

conclure de façon formelle, et accepter sans contestation les résultats de la méthode de Wright : c'est en effet un procédé délicat, qu'un certain nombre de facteurs extrinsèques peuvent venir influencer : la composition artérielle ou veineuse du sang retiré par ponction, l'altération subie au contact de l'épiderme avant la prise dans la pipette, la température extérieure enfin qui joue un rôle certainement important sur lequel Wright déjà, et plus récemment Tuffier, Mauté et Saissi (1), ont appelé l'attention. De plus, bien que paraissant être la plus rigoureuse des méthodes de recherche de la coagulabilité, elle offre encore pas mal d'incertitudes.

C'est ainsi que plusieurs fois, au cours de nos recherches, il nous est arrivé d'obtenir un caillot avec la solution à 1/600, et rien avec celle de 1/700, ce qui tenait évidemment à un vice, ou de la recherche, ou de la méthode. *Elle n'apporte donc pas une certitude absolue.* Mais cependant le nombre de nos investigations est suffisant pour nous permettre de conclure, sans pouvoir en fixer exactement la mesure, que la fracture paraît bien réagir sur la masse sanguine circulante, dont elle augmente la coagulabilité.

Cette hypercoagulabilité paraît apparaître tôt après le traumatisme : dans certains cas nous avons pu pratiquer l'examen du sang dès le lendemain de l'accident et constater déjà l'exagération de cette coagulabilité. C'est même dans cette période initiale, s'étendant jusqu'au 5^e jour, qu'existe la plus forte proportion (58 %) de cas positifs ; elle reste élevée, s'abaissant cependant quelque peu dans la seconde période (40 %), pour tomber à

(1) TUFFIER, *Rapport au Congrès de chirurgie*, octobre 1909.

29 °, dans la troisième, allant du 16^e au 30^e jour. Elle remonte à 58 °, dans la dernière période, qui débute le 31^e jour après la fracture ; mais ce pourcentage ne doit pas être accepté sans réserve, car il comprend les examens faits sur nos deux malades atteints de thrombo-phlébite, dont l'influence a pu se faire également sentir ; si nous les éliminons, nous retombons à la proportion plus modeste de 40 °/.

Nous croyons donc, malgré les restrictions formulées plus haut, pouvoir conclure à cette hypercoagulabilité. Reste maintenant, et là est le point le plus obscur de la question, à essayer d'expliquer le phénomène.

On connaît bien aujourd'hui le mécanisme de la coagulation du sang : aussi est-il inutile de le décrire ; qu'il nous suffise de rappeler qu'il consiste essentiellement dans la précipitation du fibrinogène du plasma sanguin en fibrine, et que cette transformation se fait sous l'influence de la plasmase, ferment soluble contenu dans les leucocytes et excrété par ceux-ci dans certaines conditions, tels que l'issue du sang hors des vaisseaux, l'agitation et le battage (Löwit, Dastre).

Aussi avons-nous été amené à nous demander s'il n'y avait pas de relation de cause à effet entre la coagulabilité du sang et sa formule globulaire, spécialement sa richesse en leucocytes. Nos deux premiers malades présentèrent une légère leucocytose ; la numération globulaire faite par Brûlé donna : pour l'homme (obs. 48) :

3 jours après l'embolie : globules rouges, 5,600,000 ; globules blancs, 14,000.

20 jours plus tard : globules rouges, 5,800,000 ; globules blancs, 13,000.

Pour la femme (obs. 49) ; deux mois après la fracture : globules rouges, 4,880,000 ; globules blancs, 15,000.

Mais l'existence de la thrombose et des embolies pulmonaires peut fort bien être entrée en ligne de compte et avoir suffi à troubler la formule normale. L'étude cytologique du sang chez des malades atteints de fracture a été faite d'une façon extrêmement soignée en 1907 par Francini (1) dans le service de Bassini, de Padoue. Voici les conclusions qu'il tire de nombreux examens cliniques faits sur des malades atteints de fractures ou ayant subi des opérations osseuses et d'un certain nombre de recherches expérimentales : L'irritation de la moelle osseuse au niveau du foyer de fracture, et même à une certaine distance sur l'os traumatisé, et peut-être sur le reste du squelette, est la cause essentielle des modifications observées ; celles-ci sont d'ailleurs beaucoup plus marquées chez l'enfant que chez l'adulte ; les modifications portant sur les *hématies* consistent dans l'apparition, dans le sang circulant, de *normoblastes* ou globules rouges nucléés en proportion variable ; et, d'autre part, dans l'augmentation plus ou moins considérable des globules rouges à contenu orthochromatique, le tout aboutit à une *hyperglobulie* absolue plus ou moins marquée, qui augmente rapidement après l'opération ou la fracture, se maintient stationnaire jusque vers le 15^e jour pour diminuer lentement et finalement disparaître.

Pareille augmentation s'observe également sur les leucocytes, l'irritation provoquée de la moelle osseuse

(1) FRANCINI, *La Clinica chirurgica*, janv. 1908.

activant la leucopoïèse aussi bien que l'hématopoïèse, et cela surtout sur les individus jeunes ; les différentes formes de leucocytes participent de façon inégale à cette augmentation : les *myélocytes* granuleux, qui, dans le sang normal, représentent 8 % de la totalité des globules blancs, augmentent progressivement, pour atteindre 30 % le 5^e jour suivant la fracture, se maintenir à ce chiffre jusqu'au 15^e, et revenir au 25^e à la normale. Les *polynucléaires neutrophiles* passent brusquement de 65 à 80 % pendant les deux premiers jours, pour tomber au 5^e à 50 % et remonter progressivement à la normale ; cette diminution passagère des polynucléaires correspond à la période de prédominance des mononucléaires. L'augmentation porte aussi sur les *éosinophiles* ; dès le premier jour qui suit la fracture, elle se manifeste, atteint 16 % le 15^e jour, persiste pendant l'édification du cal, pour retomber lentement à la normale, seulement vers le 40^e jour. Quant aux *mastzellen*, leur augmentation est beaucoup moins marquée ; de la normale, 0,6 %, ils passent à 2 ou 3 % du 5^e au 10^e jour pour retomber vite à leur taux habituel ; ils pourraient augmenter de nouveau légèrement aux dernières périodes de l'évolution du cal.

Faut-il maintenant établir un lien de cause à effet entre l'hypercoagulabilité et l'hyperleucocytose et admettre que la première est sous la dépendance directe de la seconde ? C'est possible, puisque les leucocytes sont les agents producteurs de la plasmase ; ce n'est pas certain puisque certaines affections comme la leucocythémie se traduisent par une multiplication énorme des globules blancs, qui devrait alors amener la coagulation massive

du sang. D'ailleurs Schwab (1) nie absolument cette action de la leucocytose sur la coagulabilité. Mais que les deux phénomènes soient connexes ou indépendants, reste à savoir le pourquoi de leur production. Et sur ce point, nous ne pouvons jusqu'ici faire que des hypothèses. Dans une fracture, trois éléments sont à retenir :

1° Le traumatisme osseux ;

2° Des lésions des tissus voisins et l'épanchement du sang, d'abondance variable ;

2° L'édification du cal.

Chacun d'eux pourrait être la cause de l'hypercoagulabilité observée.

1° *L'édification du cal*, travail de lente réparation qui aboutit à la reconstitution aussi exacte que possible de l'os fracturé, se traduit par une activité considérable des tissus voisins, par un métabolisme spécial de leur constitution physico-chimique, aboutissant à la production de cartilage, puis d'os. Etant données, d'une part, la proportion considérable de sels de chaux contenus dans le squelette et dans le cal, — d'autre part, l'action capitale de la chaux dans la production de la coagulation du sang, on peut se demander si l'augmentation de celle-ci tient à l'excès de celle-là dans le sang circulant. Wright, Wolfgang, Chantemesse admettent cette action coagulante des sels de chaux. Mais l'excès de chaux dans le sang des fracturés n'est pas prouvé malgré l'affirmation de Boise. On pourrait essayer de le démontrer en recherchant la proportion de sels de chaux dans l'urine ; c'est ce qu'a fait Villemin (2), qui est

(1) SCHWAB, *Münchener mediz. Wochenschrift*, 1906, 2^e volume.

(2) VILLEMIN, *Des sels calcaires dans les fractures*, Paris, 1895.

arrivé à cette conclusion qu'il se produit une abondante élimination calcaire et phosphatée due pour lui à la résorption d'un grand nombre de petites esquilles osseuses au niveau de la fracture ; l'élimination de la chaux serait plus que doublée.

En faveur de cette théorie pathogénique de l'hypercoagulabilité par les phénomènes d'édification du cal, nous pouvons citer le cas suivant : c'est celui d'un malade entré dans le service du Professeur Quénu pour un ostéome du brachial antérieur consécutif à un traumatisme du coude. L'accident était survenu le 1^{er} septembre 1909 ; une première opération fut pratiquée au début de novembre ; l'ostéome se reproduisit rapidement ; à son entrée dans le service au mois d'avril 1910, nous avons trouvé chez ce malade une coagulabilité exagérée :

$$\begin{array}{l} 1/400 = 0 \\ 1/600 = \begin{array}{c} + \\ - \end{array} \quad R = + \\ 1/700 = \begin{array}{c} + \\ - \end{array} \\ 1/800 = \begin{array}{c} + \\ + \end{array} \end{array}$$

Elle pouvait donc s'expliquer par le travail d'édification de l'ostéome, calqué sur celui d'un cal de fracture.

Par contre, deux objections se présentent contre cette théorie pathogénique, sinon pour la faire absolument rejeter, du moins pour montrer son impuissance à tout expliquer.

C'est d'abord ce fait que l'hypercoagulabilité apparaît très tôt, dès le deuxième ou troisième jour après l'accident, à une période où n'a pas encore débuté le travail de réparation ; c'est même à ce moment que nous l'observons le plus souvent (58 %).

C'est ensuite la constatation que nous avons faite de cette hypercoagulabilité au cours de traumatismes portant exclusivement sur les parties molles, et dans lesquels il n'y avait eu aucune lésion du squelette ; nous avons groupé ces faits dans le tableau ci-contre :

Recherche de la coagulabilité dans les contusions et entorses.

SEXE	ÂGE	NATURE DE TRAUMATISME	DU 4 ^{re} AU 5 ^e JOUR	DU 6 ^e AU 43 ^e	DU 40 ^e AU 30 ^e	PLUS DE 30 JOURS
H.	35	Contusion de la cuisse par coup de pied de cheval.	1/400 = 0 1/600 = traces R = + 1/700 = traces 1/800 = + 1/400 = 0		1/400 = 0 1/600 = 0 R = N 1/700 = 0 1/800 = +	
H.	60	Entorse tibio tarienne.	1/600 = traces 1/700 = traces R = + 1/800 = +			
H.	30	Hémarthrose par entorse du genou.	1/400 = 0 1/600 = 0 1/700 = traces R = N 1/800 = traces	1/400 = 0 1/600 = 0 1/700 = traces R = + 1/800 = +		
H.	40	Hémarthrose par entorse du genou.	1/400 = 0 1/600 = 0 R = N 1/700 = 0 1/800 = +	1/400 = 0 1/600 = 0 R = N 1/700 = 0 1/800 = +		
H.	70	Luxation de l'épaule, contusions multiples.		1/400 = 0 1/600 = + 1/700 = + R = + 1/800 = +		

U.	49	Contusion lombaire; hématome énorme.	$\frac{1}{600} = +$ $\frac{1}{700} = +$ R = + $\frac{1}{800} = +$ $\frac{1}{400} = 0$ $\frac{1}{600} = +$ $\frac{1}{700} = +$ R = + $\frac{1}{800} = +$	$\frac{1}{400} = 0$ $\frac{1}{600} = 0$ R = N $\frac{1}{700} = 0$ $\frac{1}{800} = +$
U.	28	Contusion lombaire.	$\frac{1}{400} = 0$ $\frac{1}{600} = 0$ R = N $\frac{1}{700} = 0$ $\frac{1}{800} = +$	$\frac{1}{400} = 0$ $\frac{1}{600} = 0$ R = + $\frac{1}{700} = +$ $\frac{1}{800} = +$
U.	35	Entorse fibio-tarsienne.	$\frac{1}{400} = 0$ $\frac{1}{600} = 0$ R = N $\frac{1}{700} = 0$ $\frac{1}{800} = +$	$\frac{1}{400} = 0$ $\frac{1}{600} = 0$ R = + $\frac{1}{700} = +$ $\frac{1}{800} = +$
U.	40	Contusion de la cuisse.	$\frac{1}{400} = 0$ $\frac{1}{600} = 0$ R = + $\frac{1}{700} = +$ $\frac{1}{800} = +$	$\frac{1}{400} = 0$ $\frac{1}{600} = 0$ R = N $\frac{1}{700} = 0$ $\frac{1}{800} = +$
U.	25	Entorse fibio-tarsienne.	$\frac{1}{400} = 0$ $\frac{1}{600} = 0$ R = N $\frac{1}{700} = 0$ $\frac{1}{800} = +$	$\frac{1}{400} = 0$ $\frac{1}{600} = 0$ R = + $\frac{1}{700} = +$ $\frac{1}{800} = +$

L'étude de ce tableau nous montre que :

9 examens faits du 1^{er} au 5^e jour donnent :

Coagulabilité normale : 4 cas, soit 45 %

— douteuse : 2 cas, soit 21 %

— augmentée : 2 cas, soit 21 %

— très augmentée : 1 cas, soit 11 %

5 examens, du 6^e au 15^e, donnent :

Coagulabilité normale : 1 cas, soit 20 %

— douteuse : 3 cas, soit 60 %

— augmentée : 1 cas, soit 20 %

1 examen, du 16^e au 30^e, donne 1 résultat normal.

L'augmentation de la coagulabilité existe donc dans 32 % des cas pendant les 5 premiers jours, dans 20 % dans la période suivante.

2^o Par contre, cette constatation est un excellent argument en faveur de la théorie qui admettrait que cette hypercoagulabilité est sous la dépendance de l'épanchement sanguin, c'est-à-dire du traumatisme, agissant à la fois sur le squelette et sur les parties molles qui l'entourent. Nous avons vu précédemment les anciennes théories de Velpeau, de Gosselin, de Bertin et de Feltz, qui attribuaient la thrombose à la résorption du sang épanché et à l'irritation consécutive de la paroi veineuse. Il y a peut-être une part de vérité dans leurs idées, tout au moins quant à l'action de l'épanchement sanguin ; mais cette action peut s'exercer directement sur le sang sans l'intermédiaire de la paroi vasculaire, et elle peut s'expliquer de deux façons : soit par résorption de substances irritantes formées au niveau de l'épanchement et progressivement reprises par la circulation ; soit du fait de l'hémorragie provoquée, le sang se défendant contre

de nouvelles hémorragies en augmentant sa coagulabilité ; cette défense a été notée par M. Chantemesse et par M. P.-E. Weil chez les femmes atteintes de fibromes à forme hémorragique ; nous l'avons retrouvée chez plusieurs malades anémiées par des métrorragies abondantes. Mais ici la perte de sang est bien trop minime, et il est impossible d'en faire le seul facteur de l'hypercoagulabilité. L'altération chimique du sang épanché et sa résorption dans le sang circulant peut, par contre, certainement expliquer les modifications.

3° L'irritation de l'os fracturé dont la moelle prolifère en modifiant, comme nous l'avons vu, la formule cytologique du sang, peut aussi intervenir. Nous avons noté une légère hypercoagulabilité du sang chez un malade porteur d'une ostéomyélite ancienne de l'humérus ; on la retrouve aussi à la suite des opérations pratiquées sur le squelette, dont nous avons observé plusieurs cas (résection de tête humérale pour luxation récidivante de l'épaule, ostéotomies).

Somme toute, il nous est impossible de conclure sur ce point de pathogénie ; et il fallait s'y attendre, étant donnée la complexité du phénomène de la coagulation du sang. Cela, d'ailleurs, ne présente qu'une importance relative, et le point essentiel que nous croyons acquis, c'est la démonstration de l'augmentation de la coagulabilité.

ADDENDUM. — Nos recherches étaient terminées lorsque nous avons eu l'honneur de les soumettre à M. le Prof^r Roger. Sur ses conseils et sur ceux de M. P.-E. Weil (1), nous avons entrepris leur vérification. L'appré-

(1) Nous adressons nos vifs remerciements à M. WEIL pour les excellents

ciation du degré de coagulabilité du sang est extrêmement délicate, et sujette à de nombreuses causes d'erreur, comme nous l'avons déjà fait remarquer. La méthode par l'oxalate de potasse présente ce tort de ne pas être une *réaction physiologique normale*. D'autre part, la prise du sang au niveau du doigt a ce gros inconvénient de ne pas extraire directement le sang du vaisseau, mais de lui faire traverser une certaine épaisseur de tissus susceptibles de modifier considérablement sa coagulabilité. A ce double défaut nous avons voulu remédier, et pour cela sur un certain nombre de malades atteints de fracture, nous avons employé parallèlement plusieurs méthodes de recherche, et cela dans le double but de vérifier : si nous retrouvions cette hypercoagulabilité par d'autres méthodes que celle de Wright ; — et si plusieurs méthodes employées simultanément donnaient des résultats superposables. Nous avons procédé de la façon suivante :

1^o Prise de sang périphérique à l'extrémité du doigt, comme dans nos recherches précédentes ;

2^o Aussitôt après, prise de sang dans la veine médiane basilique ou céphalique à l'aide d'une seringue : de ce sang veineux une partie est traitée par l'oxalate de potasse identiquement comme le sang périphérique ; le reste est placé moitié dans un petit tube à essai, moitié dans une cupule plate, dans lesquels il est facile d'apprécier le temps nécessaire à la coagulation. Normalement ce temps oscille entre 8 à 12 minutes. M. Weil regarde comme hypercoagulable le sang dont le caillot se forme

conseils qu'il nous a donnés et dont nous regrettons de ne pas avoir profité plus tôt.

en moins de 8 minutes; comme hypocoagulable celui dont le caillot n'apparaît pas avant 14 minutes.

Voici les résultats obtenus :

1^{er} cas. — Homme de 15 ans : fracture oblique du tibia, datant de 18 jours.

a) Sang périphérique traité par l'oxalate :

$$\text{à } 1/400 = \text{O}$$

$$\text{à } 1/600 = \pm \quad \text{R} = +$$

$$\text{à } 1/700 = +$$

$$\text{à } 1/800 = \pm$$

b) Sang veineux traité par l'oxalate :

$$\text{à } 1/400 = \text{O}$$

$$\text{à } 1/600 = + \quad \text{R} = +$$

$$\text{à } 1/700 = +$$

$$\text{à } 1/800 = \pm$$

c) Temps nécessaire à la coagulation à l'air libre :

6 minutes, 15".

Donc, résultat concordant : Hypercoagulabilité (le caillot est plus volumineux avec le sang veineux qu'avec le sang périphérique) (?)

2^e cas. — Homme de 38 ans, fracture de Dupuytren, datant de 24 jours.

a) Sang périphérique traité par l'oxalate :

$$\text{à } 1/400 = \text{O}$$

$$\text{à } 1/600 = \text{traces} \quad \text{R} = \text{un peu } +$$

$$\text{à } 1/700 = \pm$$

$$\text{à } 1/800 = \pm$$

b) Sang veineux traité par l'oxalate :

$$\text{à } 1/400 = \text{O}$$

$$\text{à } 1/600 = + \quad R = +$$

$$\text{à } 1/700 = \pm$$

$$\text{à } 1/800 = +$$

c) Temps nécessaire à la coagulation :

7 minutes, 20''.

Donc, résultat concordant : Hypercoagulabilité.

3^e cas. — Homme de 40 ans, fracture des deux os de la jambe, datant de 12 jours.

a) Sang périphérique traité par l'oxalate :

$$\text{à } 1/400 = O$$

$$\text{à } 1/600 = O \quad R = \pm$$

$$\text{à } 1/700 = \pm$$

$$\text{à } 1/800 = +$$

b) Sang veineux traité par l'oxalate :

$$\text{à } 1/400 = O$$

$$\text{à } 1/600 = O \quad R = N$$

$$\text{à } 1/700 = O$$

$$\text{à } 1/800 = +$$

c) Temps nécessaire à la coagulation :

8 minutes, 40''.

Donc, résultat à *peu près* concordant, sauf avec l'oxalate à 1/700. Sang normal.

4^e cas. — Homme de 50 ans, fracture du fémur, datant de 18 jours.

a) Sang périphérique traité par l'oxalate :

$$\text{à } 1/400 = O$$

$$\text{à } 1/600 = O \quad R = \pm$$

$$\text{à } 1/700 = +$$

$$\text{à } 1/800 = +$$

b) Sang veineux traité par l'oxalate :

$$\text{à } 1/400 = O$$

$$\text{à } 1/600 = \text{traces} \quad R = \pm$$

$$\text{à } 1/700 = \pm$$

$$\text{à } 1/800 = +$$

c) Temps nécessaire à la coagulation :

7 minutes, 50".

Donc, résultat de concordance non absolue. Dans l'ensemble, léger degré d'augmentation de la coagulabilité.

5^e cas. — Homme de 32 ans, fracture du fémur au 1/3 moyen, datant de 5 jours.

a) Sang périphérique traité par l'oxalate :

$$\text{à } 1/400 = O$$

$$\text{à } 1/600 = O \quad R = \pm$$

$$\text{à } 1/700 = \pm$$

$$\text{à } 1/800 = \pm$$

b) Sang veineux traité par l'oxalate :

$$\text{à } 1/400 = O$$

$$\text{à } 1/600 = O \quad R = N$$

$$\text{à } 1/700 = O$$

$$\text{à } 1/800 = \pm$$

c) Temps nécessaire à la coagulation :

12 minutes, 25".

Résultat concordant à peu près : Coagulabilité paraît normale.

6^e cas. — Homme de 44 ans, fracture bimalléolaire, datant de 9 jours.

a) Sang périphérique traité par l'oxalate :

$$\begin{array}{ll} \text{à } 1/400 = O & \\ \text{à } 1/600 = O & R = \pm \\ \text{à } 1/700 = \pm & \\ \text{à } 1/800 = + & \end{array}$$

b) Sang veineux traité par l'oxalate :

$$\begin{array}{ll} \text{à } 1/400 = O & \\ \text{à } 1/600 = O & R \quad N \\ \text{à } 1/700 = O & \\ \text{à } 1/800 = + & \end{array}$$

c) Temps nécessaire à la coagulation à l'air libre :
10 minutes, 20''.

Donc, résultat à peu près concordant : Coagulabilité paraît normale.

L'ensemble de ces six cas dans lesquels trois méthodes d'exploration furent parallèlement employées nous donne des résultats appréciables. Tout d'abord deux au moins confirment notre conclusion plus haut formulée de l'exagération de la coagulabilité au cours des fractures. Mais surtout, et c'est ce qui fait leur principal intérêt, ils légitiment la méthode que nous avons employée, et dont nous avons craint un moment la faillite. En effet, l'emploi parallèle de trois méthodes différentes et donnant des résultats concordants, ou peu sans faut, offre peu de prise à l'erreur. Dans cette question si délicate de l'appréciation de la coagulabilité du sang, il faut être prudent ; il ne nous paraît pourtant pas téméraire d'accorder une réelle valeur à la méthode dont nous nous sommes servi.

B. — Pathogénie de l'embolie

Beaucoup plus facile à comprendre est le détachement du caillot qui va déterminer la formation de l'embolie. Il dépend essentiellement de ce fait que l'oblitération veineuse ne se borne pas au *caillot primitivement formé* au point traumatisé, mais s'étend peu à peu vers la racine du membre, sous forme de *caillot secondaire* ou caillot de stase ; en effet, le ralentissement ou l'arrêt de la circulation en retour, détermine la coagulation du sang, favorisée encore par les aspérités que présente l'extrémité supérieure du caillot primitif. Ces deux caillots de formation différente se reconnaissent à leur structure, le premier formé étant plus compact, plus résistant et disposé en couches stratifiées concentriques ; le second, au contraire, plus rouge, plus mince et plus facilement dissociable étant partout homogène (Cornil et Ranvier). Mais ce qui les sépare surtout, c'est leur différence d'adhérence à la paroi interne du vaisseau : au niveau du premier formé, Cornil et Ranvier ont décrit l'envahissement progressif du coagulum par des cellules desquamées de l'endothélium veineux altéré, et qui, par leur prolifération, vont faire adhérer le caillot à la paroi, en même temps qu'elles le transformeront progressivement en un véritable tissu de cicatrice ; ce processus curateur commence dès le deuxième jour et est complet vers le vingtième. Rien de semblable ne se passe au niveau du caillot secondaire, qui garde son indépendance, en s'étendant peu à peu vers le cœur, quelquefois pendant un temps fort long. Son extrémité supérieure libre et effilée, sans

cesse battue par le courant sanguin, pourra à un moment donné être détachée, constituant l'embolie. Ainsi, comme l'a dit autrefois Azam : « la thrombose est peu de chose, l'adhérence est tout ». Il est inutile de chercher plus loin le défaut d'adhérence du caillot à la paroi veineuse, et invoquer des causes générales, comme l'âge avancé, les affections fébriles intercurrentes, l'alcoolisme (Berger), les affections hépatiques (Longuet, th. Paris, 1877), la néphrite chronique (Levrat), les altérations sanguines (Strauss), toutes causes qui agiraient en empêchant l'adhérence pariétale du caillot, ou en provoquant son morcellement.

Les facteurs locaux ont une bien autre importance. Verneuil a autrefois voulu expliquer ce détachement tardif du caillot par le rétablissement de la circulation collatérale ; les veines non oblitérées sous-jacentes au caillot se dilateraient, et le sang qu'elles contiennent, cherchant sa voie à travers le segment veineux thrombosé décollerait peu à peu le caillot de la paroi du vaisseau.

Sur ce caillot secondaire peu ou pas adhérent, les brusques modifications de la pression auront donc facilement prise. Elles agiront soit par compression et traumatisme direct de la veine oblitérée (choc, exploration intempestive, massage), soit par coudure au-dessus et élévation de la pression générale du membre, comme dans le mouvement de s'asseoir sur son lit, ou par accélération du courant sanguin. Le morcellement pourra être seulement parcellaire, ou au contraire un long segment de caillot sera ainsi mobilisé, rendant secondai-
rement perméable le tronc veineux oblitéré. Le caillot ainsi détaché est lancé vers le cœur droit ; il peut s'y

arrêter ou au contraire pénétrer dans le territoire de l'artère pulmonaire.

C. — Lieu d'arrêt du caillot.

Selon son volume, sa forme et sa résistance au morcellement, le caillot migrateur peut aller plus ou moins loin. Langenbuch a trouvé dans un cas, coexistant d'ailleurs avec un caillot de l'artère pulmonaire, un caillot libre et mobile dans la veine-cave inférieure. Cette mobilité de caillot peut même expliquer certaines embolies rétrogrades se faisant dans les veines hépatiques ou rénales.

Le caillot franchit habituellement toute la hauteur du tronc cave et arrive à l'oreillette droite.

L'arrêt au niveau du cœur droit est rare : nous le trouvons signalé dans le cas de Tillaux obs. 20 : avec une artère pulmonaire entièrement perméable, on trouva un caillot long de 2 centimètres fixé au milieu des cordages tendineux du ventricule : dans le cas de Demarquay obs. 18 : gros caillot dans l'infundibulum et l'artère pulmonaire : de plus, petits caillots dans le ventricule droit : dans celui de Dauvé obs. 27 : gros caillot occupant le cœur droit, oreillette et ventricule : le tronc et les branches de l'artère pulmonaire étaient perméables : dans celui d'Oré obs. 19 : ventricule droit plein de caillots durs, fermes et stratifiés, se continuant dans le tronc et les branches de l'artère pulmonaire.

Le plus souvent le cœur droit est franchi, et le caillot vient s'arrêter en un point de l'artère pulmonaire.

L'analyse de nos cas suivis d'autopsie nous donne :

10 cas d'arrêt dans le tronc même, dont 2 où le caillot occupait la bifurcation.

7 cas d'arrêt dans le tronc et les deux branches.

2 fois : tronc et branche gauche.

5 fois : deux branches, sans le tronc.

3 fois : branche gauche seule.

2 fois : branche droite seule.

Le caillot s'arrête donc le plus souvent au niveau du tronc et de l'origine des branches de bifurcation, tout au moins dans les formes mortelles ; car dans la forme bénigne d'infarctus, il est évident qu'il s'arrête seulement beaucoup plus loin, au niveau des ramifications intralobaires.

L'aspect du caillot ainsi arrêté est souvent tout à fait spécial : il se présente comme une masse noirâtre, bosselée et multilobée, comparée par Virchow à un amas de sangsues ; et cet aspect est dû à l'enroulement, au pelotonnement du caillot sur lui-même ; on peut, s'il est jeune, le dérouler et on le voit constitué d'un long moule cylindrique qui reproduit exactement la forme de la veine où il a pris naissance. Il peut avoir une longueur de 25 à 40 centimètres comme dans certaines observations ; dans d'autres cas (Aubert, obs. XVII), la disposition est plus complexe : un caillot occupait la branche gauche ; un autre, parti de l'infundibulum, oblitérait le tronc de l'artère pulmonaire, pénétrait dans la branche droite, se repliait sur lui-même jusqu'à la bifurcation et repartait en décrivant une véritable N. Quand le caillot est récent, on peut quelquefois retrouver la cassure et la réappliquer sur l'extrémité supérieure du caillot de la

veine thrombosée dont il est parti ; dans les cas plus anciens, il s'entoure de caillots secondaires formés sur place ; mais jamais on ne le trouve adhérent à la paroi de l'artère pulmonaire, ce qui le différencie toujours des caillots autochtones de la thrombose pulmonaire ; ceux-ci, en effet, pour M. Hutinel, s'appliquent et se moulent plus exactement sur la paroi, s'emboîtent mieux dans les collatérales, et on ne trouve pas de caillot secondaire interposé entre eux et la paroi du vaisseau.

MÉCANISME DES ACCIDENTS OBSERVÉS. — On a voulu les expliquer de différentes façons : au cas de *mort subite*, *par syncope* en quelques secondes, M. Raymond incrimine un réflexe parti de l'endocarde ou de l'endartère, et amenant par excitation du pneumogastrique l'arrêt presque immédiat du cœur. Cette théorie réflexe, fort séduisante, a cependant contre elle les expériences de Chauveau et Marey, qui ont pu introduire dans les cavités cardiaques des corps solides volumineux sans provoquer aucun trouble circulatoire durable. Aussi Fanum et Brouardel admettent-ils la théorie de l'anémie encéphalique brusque. L'obstacle formé par le caillot ne peut être vaincu par la contraction du ventricule droit, dont la musculature n'est pas assez puissante ; d'où brusque abaissement de la pression sanguine en aval, et syncope par anémie bulbaire.

Mais, dans certains cas, la syncope survient alors qu'une branche lobaire est seule oblitérée et que par conséquent la théorie de l'anémie bulbaire ne peut s'expliquer. Force est alors d'incriminer un réflexe parti de la tunique interne de l'artère, et M. Marfan a soutenu que ce réflexe était surtout produit par les caillots arrêtés

au niveau d'une bifurcation, d'un éperon artériel. L'état du cœur, en particulier sa surcharge graisseuse (cas de Balthazard, Wilde, Bouchard, Weil) doit alors jouer un rôle dans la production de la syncope.

La *forme suffocante*, dans laquelle la mort survient en quelques instants dans une crise d'angoisse et d'oppression suraiguë a été regardée comme provoquée par la brusque suppression de l'hématose. Cette hypothèse est inadmissible, parce que en désaccord avec l'expérimentation et les faits cliniques, qui montrent que la mort par asphyxie est beaucoup plus lente. Aussi Maurice Raynaud dans cette forme fait-il jouer encore au cœur le rôle capital; il y a brusque perturbation du fonctionnement cardiaque et la mort survient beaucoup plus par le cœur que par le poumon. La *forme asphyxique*, par contre, est une véritable asystolie suraiguë, dans laquelle la suppression de l'hématose, qui se traduit par la teinte violacée des téguments et par les convulsions, joue un rôle incontestable.

Quant à l'*infarctus hemoptoïque*, sa pathogénie a donné lieu à plusieurs théories trop classiques pour que nous y insistions plus longuement.

Mais ce qui aurait beaucoup plus d'intérêt, surtout au point de vue thérapeutique sur lequel nous allons revenir, ce serait de *pouvoir, d'après l'allure clinique de l'embolie, préciser le point oblitéré*. Il nous paraît impossible, d'après la lecture des observations, de le faire. La mort brusque par syncope relève pour les auteurs classiques, de l'arrêt du caillot au niveau du cœur; cette théorie est confirmée par les cas de Kulenkampf, de Dauvé, de Tillaux, de Aubert). Mais, par contre, on peut

l'observer aussi lors d'oblitération du tronc pulmonaire (Wilde, Bouchard, Azam) et des branches de bifurcation (Balthazard). Cette forme d'ailleurs présente pour nous un intérêt moindre que la suivante.

Dans celle-ci, que l'on observe aussi bien avec l'oblitération d'une branche de bifurcation qu'avec celle du tronc même, le moment de la mort n'est en relation absolue ni avec le siège, ni avec le volume du caillot oblitérant : dans le cas de Weil, la mort survient en quelques secondes par asphyxie, et seule la branche gauche était partiellement oblitérée ; dans le cas de Trendelenburg, où l'opération fut pratiquée au bout de 18 minutes, le tronc et les deux branches renfermaient des caillots ; malgré la présence du caillot dans le tronc même de l'artère pulmonaire, le malade de Langenbuch vécut quelques minutes, celui de Gilbee, 10 minutes, celui de Oré, 8 heures. Il faut donc en conclure (et cela ne présente pas un intérêt purement théorique), que *le malade peut survivre pendant plusieurs minutes ou plusieurs heures malgré la présence du caillot dans le tronc ou l'origine des branches de bifurcation de l'artère pulmonaire donnant par conséquent le temps d'intervenir et de supprimer l'obstacle par une intervention chirurgicale hâtive.*

TROISIÈME PARTIE

TRAITEMENT.

L'évolution en deux phases : de thrombose d'abord, de migration du caillot formé ensuite, nécessite également la division du traitement en *traitement préventif*, destiné à empêcher dans la limite du possible l'embolie de se produire, — et en *traitement curatif*, dont le but est de lutter contre l'embolie déclarée.

A. — **Traitement préventif.**

Il aura à remplir deux indications différentes :

1° Contre la thrombose ;

2° Contre la migration du caillot.

1° TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE DE LA THROMBOSE. —

L'étude pathogénique nous ayant appris quels sont les différents facteurs de la coagulation intra-veineuse : ralentissement de la circulation, altération de la paroi veineuse, et surtout modification de la coagulabilité du sang, c'est contre eux que devra être dirigé le traitement. Contre le ralentissement de la circulation et les lésions veineuses, sauf une bonne réduction, la position élevée du membre (1), et au besoin la ponction de l'hématome,

(1) AUFRECHT et LOTHEISSEN, ajoutent l'application d'une étoffe de laine imbibée d'eau froide.

la thérapeutique est à peu près désarmée. Par contre, dans ces derniers temps, depuis surtout les travaux de Wright et de Chantemesse (1), on s'est fort occupé de la possibilité de modifier la coagulabilité du sang sous l'influence d'agents chimiques capables de l'influencer. Déjà d'ailleurs depuis longtemps, mais sans grande confiance et surtout sans légitimation scientifique, nombre de médicaments avaient été préconisés (2) ; c'est ainsi que Legroux recommandait l'acétate de plomb ; — Prévost et Dumas, le bicarbonate de soude ; — Schützenberger, le nitrate de potasse dans le but de favoriser l'apparition de la circulation collatérale ; — Ball et Vidal, l'eau de Vichy longtemps continuée ; — Richardson, de Dublin, le carbonate d'ammoniaque, qui posséderait la propriété de maintenir la fibrine dissoute dans le sang. Tous ces moyens durent être d'une inefficacité certaine, car ils furent vite oubliés, et déjà Azam leur accordait la seule propriété de débilitier l'organisme ! Ils tombèrent donc dans un rapide et juste oubli, et ce n'est que depuis peu de temps que l'attention se reporta sur une substance capable de modifier la coagulabilité du sang, sur l'*acide citrique* et les citrates. Wright (3), en effet, à la suite de ses expériences de laboratoire sur l'action de l'acide citrique qui retarde ou empêche la coagulation, et du chlorure de calcium qui au contraire l'accélère, eut l'idée d'appliquer cette méthode *in vivo*, et M. Chantemesse, en France, s'est surtout fait le défen-

(1) CHANTEMESSE, Prophylaxie de la phlébite et de l'embolie, *Bulletin médical*, 13 janvier 1909.

(2) ROGER, th. Paris, 1875.

(3) WRIGHT, *The Lancet*, 1902-1905.

seur de ces idées. Chez un malade menacé de phlébite, parce qu'on lui a trouvé, ou parce qu'on lui soupçonne une exagération de la coagulabilité du sang, l'acide citrique donné à la dose de 10 grammes par jour, pendant trois jours, peut ramener cette coagulabilité à son taux normal. Pour ces deux auteurs on aurait donc un moyen presque infaillible de prévenir la thrombose par excès de la coagulabilité du sang.

Mais l'efficacité de l'acide citrique a été différemment admise par les auteurs. Tandis que M. Chantemesse, Wolfgang (1), Hallemain, confirmaient l'opinion de Wright, par contre, Addis (2) arrivait à un résultat absolument opposé ; de nombreuses expériences lui montrèrent que l'acide citrique, comme le chlorure de calcium, ne peuvent nullement modifier la coagulabilité. Tuffier, Mauté et Saissi (3) ont récemment repris la question : pour eux (en tenant compte de la température susceptible de troubler profondément la coagulabilité), il est dans certains cas possible, soit sur un sujet sain, soit sur un malade à sang hypercoagulable, de ramener celle-ci à son taux normal ; ce fait s'observe dans 5 % des cas seulement.

Nous avons de notre côté fait quelques recherches à ce point de vue ; sur 10 sujets normaux, l'acide citrique, donné à dose de 10 grammes pendant trois jours, n'a amené aucune modification appréciable de la coagulabilité. Nous avons ensuite cherché comparativement son action

(1) WOLFGANG, *Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Mediz. und Chirurg.*, 1909.

(2) ADDIS, *Quarterly journal of experimental Physiology*, n° 4, 1908.

(3) TUFFIER, *Congrès français de chirurgie*, oct. 1909.

sur plusieurs malades atteints de fractures et à sang hypercoagulable : le résultat a été variable.

Sur 6 malades, l'administration de l'acide citrique a paru diminuer la coagulabilité ; alors qu'on trouvait avant son emploi un caillot net avec l'oxalade à 1/700, un léger caillot avec l'oxalate à 1/600, le cinquième jour, c'est-à-dire après quatre jours de traitement citrique, nous ne trouvions plus de caillot avec l'oxalate à 1/600, un caillot léger, mais pourtant incontestable avec 1/700. Il fallait en conclure (toutes réserves faites, bien entendu, sur la rigueur de la méthode employée), que le sang était devenu moins coagulable sans revenir pourtant à son degré normal.

Par contre, sur quatre autres malades, l'effet parut insignifiant, il fut impossible de noter une modification appréciable.

Cependant, étant donnée l'absolue démonstration expérimentale de l'action hypercoagulante de l'acide citrique, et d'autre part, les faits cliniques qui nous donnent pour notre part un résultat positif dans 60 % des cas, on peut espérer obtenir des résultats appréciables de son emploi, et par conséquent le recommander chez tout malade atteint de fracture et à sang hypercoagulable, comme M. Quénu le fait actuellement couramment à la suite des laparotomies pour fibromes, chez les femmes dont d'abondantes hémorragies ont augmenté la coagulabilité du sang.

On s'est cependant élevé récemment encore contre l'efficacité de l'acide citrique ; et lors de la discussion provoquée à la Société de chirurgie par la communication de M. Quénu, M. Souligoux a rapporté l'observa-

tion d'une malade atteinte de fibrome intra-utérin infecté ; avant d'opérer cette malade il procéda pendant un certain temps à la désinfection de la cavité utérine, et lui fit prendre de l'acide citrique pour éviter la formation d'une phlébite : or cette malade fit une phlébite gauche et quelques jours plus tard, sans opération, elle succomba subitement par embolie pulmonaire.

Dans la séance du 20 avril, M. Segond lui aussi apporta deux cas de malades chez lesquelles il donna de l'acide citrique par crainte de phlébite post-opératoire : chez la première il n'y eut aucun accident ; par contre la seconde succomba à une embolie. Ces deux cas sembleraient donc devoir discréditer la méthode. Mais, comme l'a fait remarquer M. Quénu, il faut faire une classe à part des cas, comme ceux de Souligoux, où la phlébite relève directement de l'infection ; l'acide citrique, dit-il, ne peut rien contre l'infection ; il ne peut donc empêcher la thrombose d'origine infectieuse, ni prévenir l'embolie dont cette thrombose serait la cause.

Mais si l'acide citrique diminue la coagulabilité du sang, ne pourrait-il pas produire le morcellement du caillot, diminuer son adhérence à la paroi, et par conséquent être la cause de l'embolie qu'on voudrait éviter ? Ce reproche lui a été adressé, et dans cette même discussion de la Société de chirurgie, MM. Tuffier et Chaput se prononcèrent nettement dans ce sens. Cependant ils n'apportèrent aucun fait plaçant en faveur de leur hypothèse, et comme l'a dit M. Quénu, rien actuellement ne nous permet d'admettre ce fâcheux effet de l'acide citrique. Il reste donc admis jusqu'à preuve du contraire qu'il est souvent efficace, nullement dangereux, à condition de

n'être pas prolongé plus de quatre à cinq jours, et qu'on doit le recommander dans tous les cas où l'examen du sang pourra faire craindre l'apparition de la thrombose.

2° TRAITEMENT PRÉVENTIF DE L'EMBOLIE. — Il consistera essentiellement dans l'immobilisation rigoureuse de tout membre atteint de thrombo-phlébite. Ablation de l'appareil plâtré trop compressif, enveloppement dans une gouttière métallique largement ouatée, et ajournement du massage à une date ultérieure, trois semaines au moins, en consultant soigneusement la température, dont l'ascension pour Marchais (1) serait l'indice infailible d'une nouvelle poussée de phlébite. Tout cela est depuis longtemps admis. Certains même, comme Puterman (2), vont plus loin, et ne font *jamais* de massage avant la troisième semaine révolue. La recherche systématique de la coagulabilité du sang pourra ici encore rendre service, en invitant à la prudence dans les cas où elle sera exagérée.

Reste une dernière méthode thérapeutique, théoriquement logique, et qui consiste dans l'oblitération délibérée de la porte ouverte du segment thrombosé vers le cœur : *la ligature veineuse* au-dessus de la thrombose. Elle fut autrefois appliquée par Hunter, qui comprimait la veine au-dessus du cordon induré : par Breschet (1818) et par Lee qui pratiquèrent la ligature ou mieux la section entre deux ligatures de la veine au-dessus du point oblitéré. Plus près de nous, elle fut employée par Rigaud, Guérin, Schwartz, Isch-Wall : dans ce dernier cas la li-

(1) MARCHAIS, *Gazette des Hôpitaux*, 1904.

(2) PUTERMAN, *Kronika Lekarska*, 1893.

gature de la saphène interne mit fin à des embolies qui auraient pu finalement entraîner la mort. Robineau (1) enfin propose dans certains cas de *phlegmatia alba dolens* d'aller lier la veine iliaque externe ou même primitive,

Cette méthode simple et théoriquement logique est cependant passible de nombreux reproches susceptibles d'amener son rejet : tout d'abord, comme le fait remarquer M. Lejars dans son remarquable rapport au Congrès français de chirurgie d'octobre 1906, cette ligature, surtout quand elle doit porter sur la veine iliaque externe et à plus forte raison primitive, constitue une opération fort délicate et particulièrement difficile (2) ; la dénudation et l'isolement du vaisseau sont des manœuvres traumatisantes et fort bien capables d'amener le détachement et la mobilisation du caillot oblitérant. Enfin, et c'est pour Depage la meilleure contre-indication à l'opération, la ligature s'accompagne de thrombose massive de la veine au-dessus du point oblitéré, et ce caillot secondaire peut être le point de départ d'une embolie volumineuse, capable d'amener la mort subite. — Aussi, M. Lejars limite les indications opératoires aux cas où déjà des embolies frustes sont apparues, faisant craindre la mobilisation d'un caillot plus volumineux, — et à condition que la ligature ne porte pas plus haut que l'arcade crurale, ou tout au plus que l'origine de l'iliaque externe. Somme toute, on a bien peu à attendre de cette méthode thérapeutique aussi illusoire, semble-t-il, que la ligature des veines hypogastriques dans l'infection puerpérale.

(1) ROBINEAU, th. Paris 1898.

(2) Nos observations montrent la fréquence de l'oblitération de ces veines iliaques, même au cas de fractures malléolaires.

B) **Traitement de l'embolie constituée.** — Il consiste surtout à l'heure actuelle en procédés médicaux destinés à stimuler le cœur et le poumon, et à leur donner la résistance suffisante pour lutter contre cette brusque perturbation de leur fonctionnement. La respiration artificielle, au cas de syncope, les bains d'air comprimé (Boyer) ont été préconisés. Les inhalations d'oxygène ont donné des améliorations et Fell (1) en particulier a beaucoup insisté sur leur efficacité. Schützenberger recommandait les applications froides sur le thorax, d'autres des ventouses scarifiées, ou même la saignée, si efficace dans certains cas d'œdème pulmonaire. Bertin autrefois donnait l'émétique, dans le but de provoquer des vomissements, l'effort nécessaire à leur production ayant pour effet de fragmenter et de mobiliser le caillot intrapulmonaire (!) On a enfin usé des toni cardiaques : la digitale a une action trop lente, et conviendrait seulement aux cas subaigus, chez des malades à cœur faible ; la caféine et l'huile camphrée ont été également souvent employées, et Oeder attribue la guérison d'un de ses malades aux injections d'huile camphrée pratiquées toutes les cinq minutes. Enfin Von Kenizy a employé les doses répétées d'éther (injections toutes les heures) : dans un cas il aurait guéri un malade qui sans l'éther aurait fatalement succombé. La morphine agissant comme régulateur du cœur a été préconisée par Aufrecht.

Tous ces moyens, qu'il faudrait cependant toujours employer, surtout les inhalations d'oxygène et les injections sous-cutanées d'éther et d'huile camphrée, sont

(1) FELL, *Journ. Amer. Med. Associat.* Chicago, 1891.

cependant d'une efficacité relative. On a donc voulu faire davantage, et Trendelenburg a eu l'extrême hardiesse d'aller de propos délibéré ouvrir l'artère pulmonaire pour extraire le caillot oblitérant. Sa première communication fut faite au Congrès de l'Association allemande de chirurgie tenue, à Berlin le 21 avril 1908, où elle eût un succès de curiosité légitime. Ses deux premières tentatives furent faites l'une sur une femme frappée d'embolie au 6^e jour d'une fracture du fémur (obs. II), l'autre sur un tabétique également atteint de fracture du fémur (obs. III). La première succomba presque aussitôt, l'autre seulement 37 heures après l'opération. Rappelons rapidement sa technique : « On divise les parties molles par une incision transversale, menée au niveau du deuxième cartilage costal gauche, sur une longueur de 10 centimètres. Perpendiculairement à cette incision, on en pratique une deuxième qui suit le bord gauche du sternum, depuis la première côte jusqu'à l'articulation du 3^e cartilage costal. On obtient ainsi deux lambeaux musculo-cutanés triangulaires que l'on récline. On sectionne latéralement le 2^e cartilage costal avec le costotome, on luxe ce fragment en dedans et on l'extrait. Généralement la plèvre se trouve alors ouverte ; sinon on l'incise à 1 centimètre du bord sternal en ménageant autant que possible la mammaire interne. On divise le 3^e cartilage costal. En écartant alors les lèvres de la plaie, on aperçoit les gros troncs vasculaires qui se détachent du cœur. Au niveau du 3^e cartilage *et non plus haut*, on saisit le feuillet pariétal du péricarde avec une pince à griffes, en avant du nerf phrénique, et on l'incise. Afin de pouvoir comprimer temporairement l'artère pulmonaire, on introduit dans

le sinus transverse de Theile l'extrémité boutonnée d'une sonde longue et solide de gauche à droite, en arrière de l'artère pulmonaire et de l'aorte et on la dégage sous le bord gauche du sternum. On adapte alors à l'extrémité boutonnée de la sonde un tube en caoutchouc et on retire la sonde. On peut ainsi passer en arrière de l'aorte et de l'artère pulmonaire un lien qui permet d'attirer ces vaisseaux dans la plaie opératoire et d'assurer l'hémostase par la compression partielle ou totale. On dilacère la tunique séreuse de l'artère pulmonaire sur sa face externe à l'aide de deux pinces à disséquer, on fait serrer le lien compresseur, on ponctionne l'artère avec la pointe du bistouri, et par l'orifice ainsi obtenu on introduit dans la pulmonaire une pince à polypes avec laquelle on va à la recherche des caillots. Aussitôt que ceux-ci sont extraits, on applique latéralement un clamp sur l'artère, et on suture le vaisseau à l'aide de points séparés à la soie fine.

« Pour l'incision de l'artère, l'extraction de l'embolus et le pincement du vaisseau, on ne dispose en tout que de 45 secondes, la compression de l'aorte et de la pulmonaire n'étant pas sans danger si on la prolonge au-delà de ce délai. En général il suffit de 30 secondes pour exécuter les manœuvres nécessaires. Il faut néanmoins procéder avec prudence parce que la paroi de l'artère pulmonaire est aussi friable que celle d'une veine » (Gosset).

L'opération de Trendelenburg fut répétée par quelques chirurgiens, par Sievers, élève de Trendelenburg (1908), par Willy Meyer (1908), par Busch et Krüger (1909), jusqu'ici aucune guérison n'a été obtenue ; on ne peut pourtant affirmer qu'il n'y en aura pas.

En effet :

L'opération est possible et compatible avec la survie du malade, comme l'ont montré les expérimentations de Lâwen et Sievers (1), les opérations de Sievers et de Trendelenburg, où la survie fut de 15 heures dans un cas, de 37 dans le second.

Dans un certain nombre de cas d'embolie mortelle, la mort ne survient qu'au bout d'un certain délai, donnant par conséquent le temps au chirurgien d'intervenir. Trendelenburg estime que dans la moitié des cas la mort ne survient pas avant 15 minutes. Les observations que nous avons rassemblées plaident dans le même sens.

Une objection venant aussitôt à l'esprit contre cette opération est son incertitude, puisque c'est par une étroite boutonnière que l'on va « par tâtonnement » à la recherche du caillot. Or, nos observations nous ont montré que même dans les formes à marche relativement lente c'est habituellement au niveau des grosses branches qu'est le caillot, soit dans le tronc même, soit à l'origine des branches de bifurcation. Etant donnés d'autre part son volume et son pelotonnement sur lui-même, son extraction sera beaucoup moins difficile et beaucoup moins « hasardeuse » qu'elle le paraît au premier abord.

Evidemment ce ne sera jamais qu'une opération d'exception ; bien peu de malades pourront en bénéficier ; cependant on peut affirmer qu'elle est logique, et que dans certaines conditions de milieu et d'outillage parti-

(1) LAWEN et SIEVERS, *Deutsche Zeitsch. für Chirurgie*, 1908.

culièrement favorables, on pourra avoir recours à elle ; et il est probable qu'ici comme pour les plaies du cœur, réputées autrefois comme au-dessus des ressources de la chirurgie, on aura bientôt à enregistrer des cas de guérison à l'actif de cette opération.

OBSERVATIONS

1. — Observations terminées par la mort, suivies de confirmation nécropsique ou opératoire.

Obs. 1. — *Fracture du plateau tibial. — Embolie. — Mort subite.*
— Autopsie.

(Inédite, due à l'obligeance du Dr BALTHAZARD) (1).

Savetier, gardien de la paix, rentrant chez lui le 1^{er} mai 1907, à minuit, a été heurté par une auto qui a pris la fuite; le blessé est transporté à l'hôpital Beaujon, dans le service du Dr Bazy; là, on constate *une fracture portant sur le condyle externe du tibia gauche*. On applique un appareil plâtré.

Le 26 mai on enlève le plâtre, avec le dessein de le replacer le lendemain. Le malade se lève quelques instants dans la journée.

Le 27, au matin, il se lève avec des béquilles pour aller aux bains. Dans l'escalier, brusquement il chancelle en s'écriant : « C'est drôle, on dirait que je me trouve mal; j'ai chaud ». Il tombe aussitôt à terre; on lui fait une piqûre d'éther, on le remonte dans la salle, où il succombe au bout de quelques instants.

Autopsie médico-légale faite à la Morgue, le 29 mai 1907, par le Dr BALTHAZARD :

Cadavre de forte corpulence, obèse, bien conservé.

A la jambe gauche, on trouve un œdème qui infiltre tous les tissus, depuis le cou-de-pied jusqu'à la racine de la cuisse, et qui

(1) Nous adressons nos remerciements à M. le Professeur agrégé Balthazard, qui nous a envoyé cette intéressante observation.

est surtout abondant autour de l'articulation du genou. L'articulation renferme une trentaine de grammes d'un liquide sanguinolent, quantité suffisante pour permettre d'obtenir le choc rotulien. L'articulation du tibia avec l'extrémité supérieure du péroné présente une certaine laxité, conséquence d'une entorse légère de cette articulation. Enfin il existe une fracture du condyle externe du tibia, diagnostiquée pendant la vie, consistant dans la séparation d'un fragment osseux ayant à peu près les dimensions de la rotule (5 cent. de hauteur, 4 de largeur, 2 d'épaisseur). Il n'existe pas de cal. Le fragment fracturé est maintenu seulement par les ligaments péri-articulaires.

Le volume un peu plus considérable de la jambe gauche, par rapport à la droite, est dû à l'existence d'une phlébite de la veine saphène interne, la thrombose s'étendant dans les branches d'origine de cette veine jusqu'au mollet. D'autre part, ce caillot se prolonge dans la veine fémorale, la veine iliaque, et s'arrête à quelques centimètres de l'origine de la veine cave inférieure.

On trouve encore dans les tissus profonds de la partie antérieure de la cuisse gauche et de la face interne de la jambe gauche, trace de cet épanchement sanguin qu'avait produit l'accident du 1^{er} mai. Il est certain, toutefois, que dans l'intervalle de 27 jours qui a séparé l'accident de la mort, la plupart des contusions ont pu s'effacer.

Bien qu'il n'existât aucune plaie des téguments de la jambe gauche, on ne saurait nier les rapports de cause à effet qui unissent les traumatismes articulaires et osseux à l'apparition de la phlébite du membre. L'infection qui a abouti à la coagulation du sang dans les veines, quelques-unes déchirées par la contusion, s'est propagée par la voie sanguine, est venue de l'intérieur au lieu d'être, comme à l'ordinaire, d'origine exogène. La phlébite consécutive aux fractures est d'ailleurs connue et décrite dans tous les ouvrages classiques. Elle s'observe 1 fois sur 300 fractures.

L'une des complications les plus graves de la phlébite des membres est l'embolie pulmonaire. Or, l'interne de M. Bazy déclare que Savetier s'est levé de son lit, a fait quelques pas avec des béquilles et, tombant à terre, est mort subitement. Rapprochant

cette mort subite de la constatation d'une phlébite, on devait penser à l'existence d'une embolie pulmonaire.

Le cœur gauche ne renferme qu'un peu de sang liquide; le cœur droit est à peu près vide. En ouvrant l'artère pulmonaire, on ne constate d'abord rien d'anormal; mais dans les branches de bifurcation existent de nombreux caillots dont le plus volumineux a 3 à 4 cent. de longueur sur 8 millim. de diamètre. La coloration de ce caillot, rouge au centre, est gris-rosée à la périphérie, identique à celle du caillot beaucoup plus volumineux de la veine iliaque gauche. Savetier a donc succombé à des embolies pulmonaires multiples consécutives à la fragmentation de la partie terminale du thrombus d'une phlébite.

Il ne reste plus que quelques considérations d'intérêt secondaire :

Les poumons sont très congestionnés, entièrement noirs sur la coupe.

Le cœur présente, comme tous les tissus, de la surcharge graisseuse, mais les valvules sont saines. Il existe des signes de péricardite chronique.

Les grosses bronches sont remplies de spume aérée.

Le foie est volumineux, friable, gras. La rate, également de dimension bien supérieure à la normale.

On ne note aucune lésion des reins.

Dans la région occipitale, à droite de la ligne médiane, le cuir chevelu est très épaissi et infiltré de sang sur une étendue de 3 à 6 cent. de diamètre.

Les centres nerveux sont normaux.

CONCLUSION. — 1° Savetier a été victime, le 1^{er} mai, d'un accident qui a entraîné une hémarthrose du genou gauche; une fracture du condyle externe du genou gauche; une entorse de l'articulation tibio-péronière supérieure; des contusions multiples de la cuisse et de la jambe gauches;

2° Ces derniers traumatismes se sont compliqués d'une phlébite des gros troncs veineux de la jambe gauche;

3° Le blessé a succombé subitement à la suite d'embolies pulmo-

naires multiples dûes à la fragmentation de la portion terminale du caillot de la phlébite ;

4° La mort est la conséquence non douteuse de l'accident.

Obs. 2. — *Embolie pulmonaire. — Artériotomie de l'artère pulmonaire. — Mort rapide.* — TRENDELENBURG, *Arch. fur klin. Chirurg.*, 1908, Bd. 86, fasc. 3, p. 686.

Femme de 70 ans, atteinte de surdité. A la suite d'une chute, elle se fait une *fracture du fémur*. Six jours plus tard, une demi-heure après qu'on l'eut changée de lit, elle présente un collapsus avec forte élévation de température ; douleurs violentes dans le thorax et angoisse considérable. Trois minutes plus tard, perte partielle de connaissance ; pupilles dilatées ; grande pâleur du visage ; lèvres livides ; saillie marquée des veines jugulaires paraissant distendues et remplies de sang sous pression. La respiration est fréquente et dyspnéique ; le pouls est imperceptible ; on n'entend aucun bruit du cœur.

L'état demeure stationnaire pendant les 18 minutes qui précèdent l'opération. La malade réagissant et se plaignant pendant l'incision des plans superficiels, on lui administre un peu de chloroforme. De petites artères sectionnées ne donnent aucun jet de sang. Par contre, il se produit un écoulement continu de sang noir. L'aorte et l'artère pulmonaire sont remplies à éclater, mais ne présentent pas trace de pulsation. Le cœur présente quelques faibles battements. La respiration continue malgré l'ouverture du thorax.

Après ligature élastique temporaire du pédicule artériel à sa sortie des ventricules, l'artère pulmonaire est incisée et on parvient à l'aide de la pince, à retirer plusieurs caillots longs de 3 à 5 centimètres.

Mais il se produit une hémorragie de la face postérieure des troncs artériels, lorsque leur ligature temporaire est supprimée, et la mort survient presque immédiatement par arrêt de la respiration.

Obs. 3. — *Embolie pulmonaire, suite de fracture. — Artériotomie de l'artère pulmonaire. — Mort 37 heures après l'opération.*
— TRENDLENBURG, *Deutsche med. Woch.*, 2 juillet 1908, p. 1172.

Homme tabétique de 45 ans qui, à la suite d'une *fracture du fémur*, éprouve, au bout de quelques jours, un frisson violent, bientôt suivi de dyspnée et de cyanose. Les phénomènes paraissant se calmer au bout d'un certain temps, l'opération fut remise ; mais bientôt la dyspnée avec sensation d'angoisse réapparaît ; le pouls redevient petit et irrégulier, et on eut la sensation que le malade allait succomber.

L'intervention suivante fut alors pratiquée : incision verticale sur le bord gauche du sternum, de la 1^{re} à la 3^e côte ; incision horizontale branchée sur la précédente, au niveau de la 2^e côte gauche. Résection de cette dernière, ouverture de la plèvre gauche et du péricarde ; passage d'un lien de caoutchouc autour de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Ces deux artères ne présentaient plus de battements, mais le cœur avait encore des contractions faibles et irrégulières ; la respiration s'était arrêtée. On pratiqua rapidement une ouverture à l'artère pulmonaire et on retira un volumineux thrombus long de 34 cent. ; on put encore extirper 3 autres caillots plus petits ; à ce moment, le sang afflua par l'artère pulmonaire ; on plaça une pince sur l'ouverture artérielle et on cessa la compression. Au même instant survinrent des contractions tétaniques de tout le corps. On pratiqua la respiration artificielle ; les mouvements respiratoires réapparurent ainsi que les battements de l'aorte et de l'artère pulmonaire. La suture de l'artère pulmonaire fut rendue difficile par les battements désordonnés des vaisseaux ; on obtint cependant une suture étanche. Une hémorragie assez importante de la mammaire interne fut arrêtée par une suture au niveau du 1^{er} espace intercostal. Avant de fermer la plaie, on plaça la tête de l'opéré dans un appareil à hyperpression pour se débarrasser du pneumothorax.

Au réveil du malade, la respiration était devenue à peu près régulière ; le pouls, assez fort, battait de 120 à 140. L'état général

resta assez bon jusqu'au lendemain matin. Puis la dyspnée réapparut, le pouls devint mauvais et le soir le malade succomba.

A l'autopsie, on trouva dans l'artère pulmonaire gauche, une embolie assez volumineuse et une plus petite dans une des branches de l'artère pulmonaire droite. La suture artérielle était correcte; le péricarde ne contenait pas de sang. Dans la plèvre gauche, on trouva une hémorragie provenant de l'artère mammaire interne mal oblitérée par la suture.

Nombreuses thromboses dans les veines musculaires du membre droit; la veine fémorale était vide. Il est donc probable que le caillot est parti de la fémorale ou de la veine iliaque du même côté.

Obs. 4. — *Fracture sous-cutanée extracapsulaire du col du fémur droit.* — Œdème du membre. — VIRCHOW, *Traube's Beiträge*, 1846.

Homme de 60 ans, mort au bout de 6 semaines : Frisson subit; symptômes simulant une double pleuro-pneumonie.

Mort au bout de 4 jours.

Autopsie : On trouve une thrombose des veines profondes de la cuisse se continuant par la veine iliaque externe primitive jusque dans la veine-cave.

On trouve une embolie à l'embouchure de la veine-cave inférieure dans l'oreillette droite. Des embolies de différents âges occupent les branches de l'artère pulmonaire. Double pneumonie avec infarctus hémorragique.

Obs. 5. — *Fracture intracapsulaire du col du fémur.* — PRIBRAM, *Prag. med. Wochensch.*, 1864.

Homme de 63 ans. Au 33^e jour, malade pris de frissons subits et d'une hémoptysie qui se reproduit plusieurs fois les jours suivants. On trouve un infarctus de la portion supérieure du poumon gauche. Expectoration fétide. Mort au 38^e jour.

Autopsie : Embolie trouvée dans branche de l'artère pulmonaire irriguant le lobe supérieur gauche. A ce niveau, on trouve un infarctus gangréné.

Obs. 6. — *Fracture oblique du fémur.* — LANNELONGUE, *Bull. et Mém. de la Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 1867, p. 439.

Femme de 66 ans. *Fracture oblique du fémur* au tiers inférieur, épanchement de sang abondant.

Au 16^e jour, elle se lève dans son lit. Asphyxie subite et mort *immédiate*.

Autopsie : Thrombose des veines tibiales et fémorale, jusqu'à l'embouchure de la saphène interne.

Embolie divisée en plusieurs fragments, occupe la bifurcation de l'artère pulmonaire et partie de l'artère fémorale thrombosée.

Obs. 7. — GILBEE, *Austral. med. Journal*, 1874.

Homme de 39 ans, atteint de *fracture fermée du fémur* à l'union du tiers moyen et inférieur. Evolution normale.

Le 20^e jour, embolie : douleur précordiale soudaine et intense. Sensation de constriction thoracique. Respiration et pouls accélérés et faibles. Il présente quelques secousses convulsives. Les bruits du cœur sont normaux, de même que la respiration. Au bout de 10 minutes, collapsus et mort.

Autopsie : On trouve une embolie occupant la bifurcation de l'artère pulmonaire : c'est un caillot vermiciforme irrégulier, pelotonné sur lui-même ; il se prolonge un peu sur les deux branches de l'artère pulmonaire.

L'embolie était partie de la veine fémorale thrombosée.

Obs. 8. — PERRIER et BERGER, in LEVRAT, th. agrég., Paris, 1880.

Malade atteint de *fracture du col du fémur gauche*. Au bout de quelques jours, on pratique un second examen de la région blessée pour fixer le diagnostic hésitant entre une fracture ou une luxation de la hanche en arrière.

Une demi-heure après l'examen, le malade est pris brusquement d'une dyspnée extrême et meurt au bout de 10 minutes.

Autopsie : Fracture du col du fémur. Dans la branche droite de l'artère pulmonaire est un caillot enroulé sur lui-même et qui, déroulé, mesure 15 cent. de longueur. Impossibilité de trouver une thrombose veineuse au niveau de la fracture.

Obs. 9. — BOULEY, *Bull. Soc. anat.*, 1880 (Résumée).

Fracture sous-trochantérienne du fémur droit chez un homme de 63 ans. Traitement par l'extension continue. Ablation au bout de 60 jours ; léger gonflement du membre. On commence la mobilisation et le massage.

Six jours plus tard, brusquement, perte de connaissance pendant 10 minutes ; rapidement, tout cesse ; 3 jours plus tard, mort subite (70^e jour de la fracture).

Autopsie : On trouve un caillot obturant complètement l'origine de la branche droite de l'artère pulmonaire. Un autre caillot de même aspect occupe l'oreillette droite ; tous deux s'adaptent parfaitement l'un à l'autre.

Aucun caillot n'est trouvé dans les veines fémorales.

Obs. 10. — BRUNS, *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1881 (Résumée).

Femme de 55 ans, atteinte de *fracture fermée intra-trochantérienne du fémur*. Le 15^e jour, œdème massif du membre. Le 25^e jour, embolie : douleur précordiale soudaine ; quelques heures plus tard, dyspnée augmentant rapidement et mort presque immédiate.

Autopsie : Caillot occupe la portion initiale des deux branches, droite et gauche, de l'artère pulmonaire. Il venait d'une thrombose de la veine iliaque externe qui était oblitérée, ainsi que la veine fémorale, les circonflexes et la fémorale profonde.

Obs. 11. — *Mort par embolie pulmonaire trois mois après une fracture de la rotule.* — STRAUSS, *Monatschrift für Unfallheilkunde und Invalidienwesen*, juillet 1907, p. 197.

H. Bl. . . , charretier de 49 ans, entre le 9 avril 1907 à la Clinique

pour *fracture de la rotule* datant de deux mois et traitée par le repos et l'immobilisation. Douleur et limitation des mouvements.

Tout le membre est augmenté de volume ; œdème assez considérable, effaçant la forme normale du genou. Rotule fracturée présente un écartement de 2 travers de doigt. Légère atrophie du quadriceps.

Traitement mécanothérapique est institué avec massage et bains d'air chaud. Amélioration fonctionnelle rapide.

Le 19 avril, le malade accuse une douleur perforante sous l'omoplate du côté droit ; légère élévation thermique ($37^{\circ},6$; on constate une zone de pleurésie sèche à droite ; ni crachats, ni toux, ni dyspnée.

Trois jours plus tard, descente progressive de la température ; guérison en apparence complète ; cependant on supprime le traitement mécanothérapique.

Cinq jours plus tard, de nouveau douleur et ascension de la température ; à l'examen, frottements pleuraux ; rudesse et affaiblissement du murmure vésiculaire. Diagnostic porté : *pneumonie centrale*.

Apparition de crachats hémoptoïques ; épanchement pleural modéré. La ponction exploratrice ramène un liquide séro-sanguinolent stérile en culture.

Le 5 mai, le malade, qui ne se remettait que lentement, entre en collapsus sans aucune cause apparente, avec cyanose et angoisse précordiale. Pouls petit, mal frappé et irrégulier. Le peu de signes pulmonaires constatés fait penser à la *myocardite*.

Le surlendemain, nouveau collapsus et *mort*.

Autopsie : Elle montre un infarctus de Laënnec dans le lobe inférieur du poumon droit, des caillots dans les deux artères pulmonaires, plus vieux dans la branche droite.

Au membre inférieur fracturé, on trouve une thrombose de la veine fémorale, depuis le creux poplité jusqu'à la veine iliaque ; caillot remplissant toute la lumière du vaisseau, rouge et peu adhérent ; il se continue dans les petites veines du genou, alors que les veines superficielles contiennent du sang liquide.

Obs. 12. — CERNÉ, *Normandie médicale*, 1895 (Résumée).

Fracture de la rotule chez un homme de 37 ans. Traitement par immobilisation dans une gouttière inclinée. Malade se lève au bout de 3 semaines. On fait du massage, quand après plusieurs séances, 33 jours après la fracture, brusque crise d'étouffement et mort en quelques minutes.

Autopsie : Oblitération du tronc de l'artère pulmonaire par deux caillots partis de la fémorale profonde thrombosée.

Obs. 13. — WILDE, Thèse de Kiel, 1902.

Homme de 58 ans. *Fracture de la rotule gauche* avec épanchement sanguin considérable de l'articulation et distension de la peau avoisinante de la cuisse. Evolution apyrétique. Le patient se lève le 45^e jour ; embolie le 40^e et mort soudaine.

Autopsie : Thrombose de la veine poplitée gauche ; la partie supérieure du caillot était détachée et formait le caillot que l'on trouvait dans l'artère pulmonaire.

Obs. 14. — VELPEAU, *Comptes-rendus de l'Académie des sciences*, 7 avril 1862 (Résumée).

Femme de 46 ans. *Fracture comminutive sous-cutanée des deux os de la jambe droite*, par violent traumatisme direct ; épanchement de sang considérable.

Mort au 53^e jour : au moment où l'on pose un appareil inamovible, la malade pousse un cri subit, présente des palpitations cardiaques et des symptômes d'asphyxie. Elle meurt en 2 minutes.

Autopsie : Thrombose de la partie supérieure de la veine fémorale se poursuivant dans la veine iliaque. Embolie occupant le tronc et les deux branches de l'artère pulmonaire et faisant saillie au sommet de l'infundibulum dans le ventricule droit. Ce caillot, fortement flexueux, et enroulé sur lui-même, mesure 36 cent. quand on l'a déplié. Ce caillot présente le même aspect que celui de la veine iliaque, dont il vient certainement,

La fracture du tibia était complexe ; un premier trait de fracture siégeait au-dessous de la tubérosité antérieure, détachant le plateau de la diaphyse ; un second était situé à 10 cent. au-dessus des malléoles. Le péroné présentait un seul trait de fracture à 13 cent. de son extrémité inférieure.

Obs. 15. — BOUCHARD, *Bull. Soc. anat.*, 1863, p. 162.

Femme de 61 ans. *Fracture bimalléolaire*. Guérison se fait sans incident. Au 58^e jour, reprise des mouvements.

Asphyxie subite et *mort immédiate*.

Autopsie : Oblitération des veines poplitée et fémorale jusqu'à la veine iliaque externe.

Embolie dans le tronc et les deux branches de l'artère pulmonaire, dont l'origine est à la veine iliaque. Cœur grasseux,

Obs. 16. — CAHOURS et LABBÉ, *Gaz. des Hôpit.*, 1864.

Homme. *Fracture simple de la jambe droite*, à la partie moyenne. Enorme épanchement de sang s'étendant de la racine des orteils jusqu'au niveau de la fracture.

Mort subite au 47^e jour.

Autopsie : Caillot dans veine crurale. Embolie de l'artère pulmonaire occupant le tronc de la branche de bifurcation.

Obs. 17. — AUBERT, *Lyon médical*, 1871, n^o 5 (Résumée).

Homme de 38 ans. *Fracture spiroïde de la jambe droite*. Gros gonflement. Membre placé dans une gouttière matelassée.

Le 15^e jour, le malade se soulève légèrement dans son lit, cause, rit, quand brusquement il pousse quatre ou cinq cris et se met aussitôt à râler. Mort presque immédiate.

Autopsie : Membre fracturé : veines superficielles partout perméables. Parmi les veines profondes, les gros troncs veineux (poplitée, tronc tibio-péronier) paraissent sains ; à l'embouchure d'une veine du soléaire dans la poplitée fait saillie l'extrémité libre

d'un caillot. On suppose que ce caillot se prolongeait dans la poplitée et que le caillot de celle-ci est parti en migration.

Artère pulmonaire et cœur : En effet, du cœur droit partent deux caillots, l'un long de 27 cent. pénétrant plus loin dans la branche droite et se repliant presque complètement sur lui-même en forme d'N ; l'autre occupe la branche gauche et est moins volumineux.

Obs. 18. — *Fracture de jambe. — Mort subite. — Embolie.*
— DEMARQUAY, *Courrier médical*, 15 avril 1894.

Femme de 46 ans présentant fracture du tiers inférieur du tibia ; péroné intact.

Le 30^e jour, la malade se soulève de son lit ; mort subite.

Autopsie : Dans l'artère pulmonaire au niveau du tronc, caillot long de 12 cent., commençant au niveau de l'infundibulum et se terminant dans la branche gauche où il se prolonge jusqu'aux premières ramifications. D'autres petits caillots sont arrêtés dans la cavité du ventricule droit. En aval, dans les branches de l'artère pulmonaire, caillots mous formés sur place secondairement.

Les veines de la jambe, de la cuisse et jusqu'à la veine-cave sont obstruées par de nombreux caillots analogues à celui de l'artère pulmonaire.

Infiltration sanguine considérable de tout le membre.

Obs. 19. — ORÉ in th. DURODIÉ (Résumée).

Homme de 42 ans. *Fracture comminutive des deux os de la jambe gauche* à leur partie inférieure. Contusion considérable. Œdème énorme du membre ; pas de plaie Appareil de Scultet.

On défait et replace l'appareil le 25^e jour, le malade accusant une légère douleur de sa jambe. Le soir, brusque suffocation ; battements du cœur tumultueux ; cyanose, sueurs froides abondantes. Mort 8 heures après, à la suite d'aggravations paroxystiques.

Autopsie : Grande complexité de la fracture ; contusion profonde

considérable. Le ventricule droit est plein de caillots fermes, durs, stratifiés, se continuant par l'infundibulum dans le tronc de l'artère pulmonaire et les deux branches, surtout dans la gauche. La longueur totale est de 28 cent.

Au membre fracturé la thrombose atteint toutes les veines profondes jusqu'à l'iliaque primitive.

Obs. 20. — TILLAUX, *Bull. de la Soc. de chir.*, avril 1875.

Femme de 50 ans. *Fracture bimalléolaire gauche*. Appareil plâtré. Au 45^e jour, crise subite d'oppression avec tendance syncale, pâleur, perturbation des battements cardiaques et perte de connaissance.

Au bout d'une à deux minutes, reprise de la connaissance, puis bientôt nouvelle crise et *mort rapide* pendant cette deuxième crise.

Autopsie : On trouve dans le ventricule droit, au milieu des cordages tendineux, une embolie longue de 2 cent., à laquelle on attribue la mort. L'artère pulmonaire est libre.

On trouve une oblitération de la veine fémorale et des veines poplitée et profondes de la jambe. Le caillot intra-cardiaque s'adapte exactement à l'extrémité supérieure du caillot de la fémorale.

Obs. 21. — RIEDEL, in BRUNS (Résumée).

Homme de 30 ans. *Fracture fermée de jambe*. Le 18^e jour, embolie pendant un changement d'appareil plâtré : convulsions, raideur de la nuque, épisthomonos, pupilles dilatées. Mort en quelques secondes.

Autopsie : Embolie de l'artère pulmonaire à point de départ dans la veine tibiale antérieure.

Obs. 22. — KULENKAMPF, in LOTHEISSEN.

Homme de 25 ans sans aucune tare pathologique antérieure. *Fracture de Dupuytren*. Réduction difficile ; application d'un

appareil plâtré. Rapidement douleur, ascension de température. On change l'appareil. Au bout de 14 jours, le membre est volumineux, rouge, tendu avec fortes ecchymoses. Nouveau changement d'appareil. Disparition de la douleur et du gonflement. Le 15^e jour, mort subite.

Autopsie : On trouve un volumineux caillot occupant le tronc et l'origine des branches droite et gauche de l'artère pulmonaire. Les veines du membre inférieur n'ont pas été examinées.

Obs. 23. — WILDE, thèse de Kiel, 1902.

Homme de 57 ans, glisse dans la rue, le 15 février 1902, et tombe la jambe en abduction; petite plaie cutanée, douleur et marche impossible. Gonflement considérable. Il entre le 11 mars à la clinique d'Helferich : Homme fortement obèse et bien bâti; la jambe est fortement tuméfiée, le pied en pronation. On applique une attelle de Volkmann. Le 15 mars, le bandage est changé; la tuméfaction a diminué. A la radiographie, on constate une *fracture de la malléole interne et de l'extrémité inférieure du péroné*. Réduction et appareil plâtré.

Le 20 mars, le malade essaie de marcher; il a une syncope; repos jusqu'au lendemain.

Le 27 mars, mort subite le matin.

La température à l'entrée, de 38°,8, était depuis descendue à la normale.

Autopsie : L'artère pulmonaire est comblée par un caillot. Les veines de la jambe gauche et la veine iliaque gauche sont thrombosées. Caillots libres dans la veine-cave inférieure. Cœur gros. Infiltration graisseuse sous-endocardique et myocardique. Emphyse pulmonaire; foie gras; pancréas induré. Artérite scléreuse.

Obs. 24. — LANGENBUCH, in WILDE, th. de Kiel, 1902.

Homme de 56 ans. *Fracture de Pott*, par chute dans un escalier. La peau de la partie interne du cou-de-pied est tendue et ecchymotique. Réduction et application d'un appareil plâtré.

La peau se gangrène partiellement, d'où changements fréquents d'appareil. Pas de fièvre.

Quatre jours après le dernier appareil, quatre semaines et demi après l'accident, malaise, puis brusquement, en pleine nuit, dyspnée et mort en quelques minutes.

Autopsie : Artère pulmonaire totalement oblitérée par un caillot ; celui-ci s'était détaché d'une thrombose ancienne de la veine-cave inférieure qui contenait encore des fragments de caillots. Aucune embolie graisseuse.

Obs. 25. — AZAM, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 7 juin 1864.

Femme de 36 ans. *Fracture fermée de l'extrémité inférieure du tibia droit*. Epanchement sanguin considérable. Réduction difficile. Pendant la réduction, convulsions et perte de connaissance simulante crise épileptique. Evolution normale par la suite.

Au 55^e jour, elle se lève sur son lit pour aller à la selle. Brusquement, profond soupir et mort immédiate. Depuis plusieurs ours, elle présentait de l'oppression et plusieurs crises d'étouffement.

A l'autopsie on trouve :

1^o Une masse de caillots longue de 50 cent. occupant le tronc et les deux branches de l'artère pulmonaire, fragmentée en plusieurs noyaux et paraissant provenir de la veine fémorale. Ces caillots sont libres dans l'artère pulmonaire, dont la tunique interne est absolument saine.

2^o Une oblitération massive de la veine fémorale depuis l'anneau crural jusqu'au creux poplité, où il se prolonge vers la veine poplitée. Le caillot de la veine fémorale est mou et récent. Par contre, la veine poplitée et les veines profondes de la jambe présentent des caillots plus anciens, plus durs et adhérent aux parois vasculaires, en tout semblables à l'embolie occupant l'artère pulmonaire.

Toutes les veines musculaires du mollet sont également dilatées, béantes à la coupe et pleines de caillots, surtout au niveau de la fracture du péroné.

Obs. 26. — LABBÉ, *Bull. Soc. chir.*, oct. 1864.

Femme de 66 ans. *Fracture de la partie moyenne du tibia.* Enorme épanchement sanguin. Au 48^e jour, asphyxie subite et *mort immédiate.*

Autopsie : Embolie de la partie supérieure du tronc et de la branche gauche de l'artère pulmonaire jusqu'aux ramifications de second ordre.

Oblitération des veines poplitée et fémorale. Fracture consolidée.

Obs. 27. - DAUVÉ, *Mém. de méd. militaire*, 1880 (Résumée).

Homme de 24 ans atteint de *fracture compliquée du tibia.* Evolution à peu près normale. Au bout de 3 mois, brusquement, il est pris de syncope. Il meurt immédiatement.

A l'*autopsie*, on trouve : embolie du cœur droit occupant l'oreillette et le ventricule. L'artère pulmonaire est perméable et ne présente pas de caillot.

Obs. 28. — SOUTHAM, *The Lancet*, 1879 (Résumée).

Homme de 60 ans. *Fracture simple du péroné gauche*, à 3 cent. de son extrémité inférieure. Gonflement assez considérable.

Application, après réduction, d'une attelle interne. Le 17^e jour, brusquement, étant dans son lit, il ressent une angoisse subite avec perte de connaissance ; bientôt celle-ci revient ; mais, au bout de quelques minutes, de nouveau la respiration s'arrête et le malade meurt.

Autopsie : Branche gauche de l'artère pulmonaire complètement obturée par un caillot noir et ferme. Le tronc et la branche droite entièrement libres.

Thrombose de la veine tibiale postérieure gauche jusqu'à hauteur de la poplitée. Les veines superficielles et celles de la cuisse sont absolument perméables.

Obs. 29. WEIL, in BRUNS (Résumée).

Homme de 56 ans atteint d'une *fracture fermée du péroné*. Le 15^e jour, on enlève l'appareil plâtré. Quelques instants après, production d'une embolie : crise subite de dyspnée, cyanose, écume à la bouche. Mort en quelques instants.

Autopsie : Caillot occupant la branche gauche de l'artère pulmonaire s'étendant jusqu'à hauteur des branches de moyen calibre. Cœur gras.

Les veines tibiales postérieures et péronières sont complètement thrombosées. Les artères tibiales sont athéromateuses.

Obs. 30. WILDE, th. de Kiel, 1902.

Homme de 51 ans. Le 31 octobre 1901, reçoit une pièce de bois sur le pied gauche qui est fortement tordu en dedans. Perte de connaissance par intensité de la douleur. Gonflement considérable.

A l'examen : déviation interne marquée du cou-de-pied. Malléole externe saillante, l'interne est mal sentie. Hématome extrêmement considérable. On pratique la réduction sous chloroforme. On trouve une *fracture du calcanéum* et une diastase calcanéo-cuboïdienne. Plâtre.

15 jours plus tard, l'appareil est enlevé. Opération sanglante : extirpation de l'esquille calcanéenne ; réduction et plâtre.

14 jours plus tard, changement d'appareil ; la plaie est normale.

Le 7 décembre, ablation du plâtre. A partir de ce jour, on pratique un massage prudent.

Le 21 décembre, le malade accomplit des mouvements actifs quotidiens ; on fait du massage et de la mobilisation.

Le 30 décembre, légère douleur abdominale ; mort 24 heures plus tard.

Autopsie : Embolie foudroyante de l'artère pulmonaire. Thrombose de la fémorale et des veines de la jambe ; cœur surchargé de graisse ; aortite chronique ; néphrite interstitielle ; collapsus étendu aux deux bases pulmonaires.

Obs. 31. — GUINARD, *Soc. de chir.*, mars 1910.

Femme atteinte de *fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus*. Ecchymoses et gonflement moyen. Aucune complication spéciale à signaler.

La malade meurt subitement 4 jours après l'accident, le membre étant au repos dans un appareil inamovible.

Autopsie : Thrombose de la veine axillaire ; embolie de l'artère pulmonaire. Le caillot de l'artère pulmonaire s'adapte exactement à l'extrémité supérieure de celui de la veine axillaire.

Obs. 32. — WAAL DE BUTTENHEIM, *Schmidts Jahrbuch*, 1877 (Résumée).

Homme de 35 ans. Violent coup sur le sommet de la tête : *contusions multiples*. Au bout de plusieurs jours, douleur thoracique brusque, dyspnée, expectoration. Rapidement, signes de gangrène pulmonaire. Mort le 21^e jour.

Autopsie : Gangrène pulmonaire par embolie. *Fissure de la table interne du frontal*. Veine du diploé présentant de nombreux caillots.

II. — Observations terminées par la mort, sans autopsie.

Obs. 33. — *Fracture de jambe. — Embolie précoce. — Mort subite. — Pas d'autopsie.*

(Inédite, due à l'obligeance du Dr GUIBÉ, chirurgien des Hôpitaux de Paris).

Femme de 50 ans, entrée dans le service du Pof^r Berger, en 1906, pour une *fracture fermée des deux os de la jambe à leur partie moyenne*. Il y avait un gonflement considérable de toute la jambe. On met provisoirement le membre dans une gouttière métallique

rembourrée d'ouate, attendant, selon la technique de Berger, que le gonflement fut diminué pour appliquer l'appareil plâtré définitif. Trois jours après l'entrée de la malade dans le service, on voulut la conduire à la radiographie. Au moment même où on la soulevait de son lit pour la déposer sur un brancard, la malade fut prise brusquement d'une vive douleur précordiale avec angoisse, gêne intense de la respiration, cyanose rapide et marquée, pouls petit, irrégulier et accéléré. J'étais à ce moment dans la salle et je pus me rendre immédiatement auprès de la malade ; je constatai que le tableau clinique correspondait exactement au tableau classique de la grosse embolie pulmonaire. D'ailleurs, malgré les soins aussitôt prodigués (injections sous-cutanée d'éther, de caféine, inhalations d'oxygène), la malade succomba sous nos yeux en moins de vingt minutes.

L'autopsie ne put malheureusement être faite.

N.-B. — Le Professeur Berger a rapporté cette observation dans *La Médecine des accidents du travail*, avril 1908. Pour lui, dans le cas actuel il s'agissait d'une embolie cardiaque, c'est-à-dire de l'arrêt des caillots migrants dans le cœur droit. La malade aurait succombé de *syncope cardiaque*.

Il est impossible de trancher la question, l'autopsie de la malade n'ayant pu être pratiquée.

Obs. 34. — Inédite, due à l'obligeance de notre collègue ELIOT, interne des Hôpitaux.

M. S. ., 75 ans, entre dans le service de M. Morestin, à la maison Dubois, pour une *fracture intra-capsulaire du col du fémur* survenue 3 jours auparavant, en descendant de voiture et glissant sur le marchepied.

A son entrée, on constate les signes classiques de cette variété de fracture : impotence fonctionnelle complète, impossibilité absolue de détacher le talon du plan du lit. Raccourcissement et rotation externe du membre. Douleur spontanée et à la pression au niveau du pli de l'aîne. Pas d'élargissement du trochanter.

On constate de plus que le membre présente dans son ensemble

un assez fort degré d'œdème ; dans l'articulation du genou, légère hydarthrose.

On applique au malade, sitôt son entrée, l'appareil à extension continue d'Hennequin. Brusquement, aussitôt après l'application, le malade est pris d'accidents asphyxiques et meurt en quelques secondes.

Pas d'autopsie.

Obs. 35. — LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, *Soc. de chir.*, 16 mars 1910.

Femme de 30 ans, atteinte d'une *fracture simple du péroné*. Aucune tare antérieure ; pas d'accouchements ; pas de varices. La fracture était traitée à l'aide d'un appareil plâtré. Sous l'appareil (on devait l'enlever le lendemain), sans aucun mouvement intempestif, sans aucun signe prémonitoire, la malade meurt subitement.

L'autopsie ne fut pas pratiquée.

Obs. 36. — GUINARD, *Soc. de chir.*, 16 mars 1910.

Homme atteint de *fracture du fémur*. Evolution normale, sans aucune complication particulière à noter. Le malade était guéri ; il commençait à marcher et allait partir en convalescence quand il mourut subitement.

Pas d'autopsie.

Obs. 37. — MAUCLAIRE, *Soc. de chir.*, 16 mars 1910

Malade atteinte de *fracture du col du fémur*. Le 2^e jour, pendant qu'on mobilisait légèrement la fracture pour tenter de la réduire avant d'appliquer l'appareil inamovible, brusquement mort subite.

Pas d'autopsie.

Obs. 38 et 39. — HAMILTON, *Traité des fractures* (Résumée).

1^{re} Femme de 24 ans. *Fracture du tiers inférieur du fémur*. Le même jour, anesthésie à l'éther, réduction difficile à l'aide de mouffles. Appareil plâtré.

Au bout de 24 heures, orteils deviennent noirs. On coupe l'appareil.

Le lendemain, membre froid et livide. Mort subite le 3^e jour.

Pas d'autopsie.

2^e Homme atteint de *fracture sous-trochantérienne gauche*.

Le 18^e jour, anesthésie à l'éther; application de mouffles, réduction et application d'un appareil inamovible. Aussitôt, respiration devient difficile; on suspend l'éther pendant quelques minutes. Reprise: bientôt dilatation pupillaire brusque; arrêt de la respiration et mort.

Pas d'autopsie.

Obs. 40. — DUPUY, in AZAM, *Congrès médical de Bordeaux*, octobre 1865.

Homme de 40 ans. *Fracture du fémur*. Evolution normale. Au 50^e jour, ablation de l'appareil; le malade cherche à se lever sur son lit pour marcher. Asphyxie subite et *mort immédiate*.

Pas d'autopsie.

Obs. 41. — NEPVEU, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1875, p. 411.

Homme. *Fracture sous-cutanée du fémur* déjà consolidée; œdème du membre.

Suffocation subite et *mort* au bout de deux minutes.

Pas d'autopsie.

Obs. 42. — LERVAT, thèse de Paris, 1880.

Femme. *Fracture de la rotule droite*. Epanchement considérable; reste 12 jours dans une simple gouttière. Le 13^e jour, on place un appareil plâtré et des courroies élastiques en sautoir pour essayer de rapprocher les fragments. Le membre est légèrement relevé. Le soir, à 8 heures, mort subite.

Pas d'autopsie.

Obs. 43. — LANDERER in BRUNS (Résumée).

Femme de 66 ans atteinte de *fracture de jambe au tiers inférieur*. Fort épanchement sanguin. Evolution normale.

Embolie le 17^e jour; anxiété soudaine, respiration courte, cyanose. Mort en un quart d'heure.

Pas d'autopsie.

Obs. 44. — RIGAUD in RENAUD, thèse de Strasbourg, 1863.

Femme de 46 ans. *Fracture fermée du tibia droit*.

Mort le 14^e jour : asphyxie subite et mort immédiate.

Pas d'autopsie.

Obs. 45. — LABAT, cité par AZAM, *loco citato*.

Femme de 42 ans. *Fracture fermée du péroné*. Au 25^e jour, crise brusque d'asphyxie et mort immédiate.

Pas d'autopsie.

Obs. 46. — BOYD, *Transact. path. Soc.*, London, 1881.

Homme, 40 ans. *Fracture par écartement du 4^e métatarsien* du pied droit. Gonflement considérable de toute la région. Traitement par compression, immobilisation. Gonflement du membre se généralise quelques jours plus tard; oblitération thrombotique des veines de la jambe et de la fémorale. Embolie pulmonaire et mort en quelques instants.

Pas d'autopsie.

Obs. 47. — SMIRNOFF, *Arch. chirurgicales russes*, 1903, V. XIX.

Fracture du pied. Embolie de l'artère pulmonaire. Mort.

N.B. — Non consulté l'original.

III. — Observations terminées par guérison.

Obs. 48. — *Embolie pulmonaire bénigne. — Augmentation de la coagulabilité du sang.* — (Inédite et personnelle).

L. . . , 39 ans, cocher livreur, entre le 13 décembre 1909, salle Cochin dans le service de M. Quénu, pour une *fracture sus-mal-léolaire* de la jambe gauche, consécutive à une chute faite la veille au soir en descendant un escalier.

À noter que le malade présentait depuis plusieurs années des varices assez développées du côté du traumatisme, le membre sain étant resté relativement indemne.

Le membre, qui présente une fracture assez complexe, intéressant le plateau tibial inférieur et s'accompagnant d'un déplacement notable du cou de pied en dedans, est mis dans une gouttière métallique rembourrée jusqu'au 17 décembre, date à laquelle on applique l'appareil plâtré.

La radiographie faite alors montre une réduction satisfaisante : gonflement marqué du membre fracturé.

Le 25 décembre, le gonflement, devenu considérable, nécessite l'ablation des anneaux du diachylon qui maintiennent les attelles. Le gonflement diminue rapidement.

Le 20 janvier, la partie supérieure de l'appareil est coupée pour permettre une légère mobilisation du genou.

Le 23 janvier, gonflement extrême de la cuisse, perception d'un cordon induré et douloureux le long de la face interne de la cuisse. Ablation complète du plâtre et mise au repos du membre entier dans une gouttière métallique.

Le 4 février, le malade est pris brusquement d'une douleur violente au sommet droit. Crachats hémoptoïques abondants, dyspnée intense et légère cyanose. À l'auscultation du poumon, nombreux râles disséminés. Les jours suivants, plusieurs autres points douloureux sont ressentis en différentes zones du thorax.

À partir du 6 février et pendant 12 jours, le malade prend quotidiennement 10 grammes d'acide citrique.

Les symptômes pulmonaires diminuent rapidement ; le gonflement du membre est plus lent à se résorber. La guérison est cependant complète et le malade quitte l'hôpital au début de mars.

EXAMEN DU SANG :

1^o Examen le 7 février, 5 jours après le début des accidents emboliques (Brûlé) :

Sol. d'oxalate à $1/400$ = pas de caillot ;

— $1/600$ = coagulat. presque totale ;

— $1/700$ = totale ;

Donc coagulabilité nettement augmentée.

Numération globulaire :

Glob. rouge : 5,400,000.

Glob. blancs : 14,000.

2^o EXAMEN (16 février) :

Oxalate à $1/400$ = pas de caillot ;

— $1/600$ = caillot net ;

— $1/700$ = caillot total ;

Donc hypercoagulabilité persiste

3^o EXAMEN (28 février) :

Oxalate à $1/400$ = pas de caillot ;

— $1/600$ = caillot net ;

— $1/700$ = caillot total.

Numération globulaire :

Glob. rouges : 5,800,000 ;

Glob. blancs : 13,000.

Obs. 49. — (Inédite et personnelle).

M^{me} St..., 64 ans, salle Richet, entre dans le service de M. Quénu le 18 décembre. Quatre jours auparavant, elle a fait une chute en descendant un escalier ; douleur violente et impotence immédiate et absolue.

A noter comme antécédents de légères varices et un hallux valgus bilatéral.

A l'examen : *fracture sus-malléolaire du tibia, avec fracture du*

péroné à 8 centimètres au-dessus de la pointe de la malléole. Gonflement considérable.

Le 24, application d'un premier appareil plâtré, réduction imparfaite ; l'appareil est enlevé.

Le 28, second appareil appliqué à l'aide de la cocaïnisation locale. Le lendemain, température de 38,3. Réduction imparfaite.

Le 31, troisième appareil appliqué après extension continue sous chloroforme.

Les jours suivants, la malade est dyspnéique ; elle ressent quelques douleurs profondes dans la cuisse du côté malade. Gonflement assez marqué de tout le membre.

A l'auscultation, nombreux râles et signes de congestion des deux bases.

Le 8 janvier la dyspnée est beaucoup plus intense et persiste pendant 48 heures. Nombreux râles disséminés, mais pas de crachats hémoptoïques. La phlébite est alors manifeste : œdème dur, cordon douloureux et induré de la saphène externe et, quelques jours plus tard, de la saphène interne jusqu'à la racine de la cuisse.

Atténuation progressive. Le 25 janvier on commence le massage et la mobilisation. Le 27 février, la malade commence à marcher.

EXAMEN DU SANG :

1^e Examen le 9 février, 4 mois après l'apparition des accidents phlébitiques :

Oxalate à 1/400 = pas de caillot ;

— 1/600 = caillot nul ;

— 1/700 = caillot très net ;

Donc coagulabilité augmentée.

2^e EXAMEN (1^{er} mars) :

Oxalate à 1/400 = pas de caillot ;

— 1/600 = faible ;

— 1/700 = net ;

— 1/800 = très net.

Numérations globulaires :

Glob. rouges : 4,880,000 ;

Glob. blancs : 15,000.

Obs. 50. — HOUEL, *Bulletin de la Société de chirurgie*,
25 oct. 1865.

Homme de 45 ans. *Double fracture de l'extrémité supérieure du fémur*. Œdème du membre pendant les premiers jours.

Au 30^e jour, subitement accès de suffocation ; faiblesse des battements du cœur. Respiration stertoreuse, pâleur et tendance lypothymique. La crise s'atténue au bout de quelques minutes. Les jours suivants l'oppression persiste, avec crachats hémoptoïques.

Guérison. L'œdème du membre persiste encore après la consolidation de la fracture.

Obs. 51. — GOSSELIN, in AZAM, *loco citat.*

Femme. Fracture de *jambe*. Au 30^e jour, accès de suffocation avec cyanose et tendance à la syncope.

Guérison.

Obs. 52. — TILLAX, in BESSON, th. Paris, 1878.

Homme de 47 ans, atteint de *fracture bimalléolaire* non compliquée. Léger œdème du membre au 20^e jour. Le 25^e jour, le malade cherche à se lever ; brusquement crise syncopale avec perte de connaissance, durant deux minutes. Le même jour nouvelle crise durant quelques secondes.

Guérison. L'œdème du membre persiste encore pendant longtemps.

N.-B. — Cette observation fut interprétée par Tillaux et Besson comme une *embolie arrêtée dans le ventricule droit* et ayant produit la syncope.

L'absence d'autopsie empêche d'accepter fermement cette interprétation.

Obs. 53. — VERNEUIL et VERCHÈRE, 1885, in : BROCA, *Phlébite variqueuse*. *Rev. de ch.*, 1889 (Résumée).

Charretier de 28 ans, fortement alcoolique, atteint de *fracture*

de la jambe gauche à la partie inférieure, et présentant des varices considérables, qui l'ont fait reformer.

Épanchement sanguin modéré, immobilisation dans goatière métallique.

Deux jours plus tard, T° atteint 38,9. Douleurs au niveau du cou-de-pied.

Dix jours après l'accident, gêne marquée de la respiration, point de côté à droite ; souffle et épanchement pleural léger.

Les jours suivants, amélioration progressive ; persistance de l'épanchement pleural qui disparaît peu à peu. Finalement *guérison complète*.

Obs. 54. — PUTERMAN, in LOTHEISSEN.

Homme. *Fracture de jambe* par chute de cheval. Au bout de 19 jours le malade se lève sur son lit. Aussitôt apparition de symptômes considérables d'une infarctus pulmonaire du côté droit (dyspnée, crachats hémoptoïques, souffle et matité). *Guérison rapide*.

Obs. 55. — LEWITT, West Lancet, San-Francisco, 1879.

Fracture simple du tiers inférieur du tibia. Phlébite des veines de la jambe. Embolie de l'artère pulmonaire.

Guérison.

Obs. 56. — GUINARD, Soc. de chirurgie, mars 1910.

Homme atteint de fracture simple de jambe. Aucune complication spéciale. Au 30^e jour, le membre étant encore immobilisé dans son appareil, embolie pulmonaire à forme d'infarctus hémoptoïque.

Guérison.

Obs. 57. — RICHTER in AZAM, loco citato.

Femme. *Fracture de l'humérus*. A une date non précisée, crise

subite de suffocation avec tendance à la syncope et vertige. La Crise se reproduit peu de temps après.

Guérison.

Obs. 58. — AZAM, *Bordeaux médical*, 15 janv. 1872.

Femme de 53 ans. *Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus.*

Au 18^e jour, crise subite d'asphyxie ; les jours suivants douleur et oppression considérable. Expectoration spumeuse et sanguinolente.

Guérison après plusieurs autres crises semblables.

IV. — Contusions.

Obs. 59. — GINTRAC et FRANCK, in th. DURODIÉ.

Contusion du coude chez un homme de 23 ans. Gonflement considérable du coude et de la face interne du bras. Phlébite de la veine basilare, de l'humérale et de l'axillaire.

Repos et frictions à l'onguent napolitain. Le malade exécute lui-même un massage énergique ; aussitôt asphyxie rapide et mort en quelques instants, 22 jours après l'accident.

Autopsie : Phlébite des gros troncs veineux du bras et de l'aiselle. Enorme caillot à cheval sur bifurcations du tronc pulmonaire.

Obs. 60. — *Embolie mortelle à la suite de contusion.* — JALABER, *Mécl. des accidents du travail*, janv. 1908 (Résumée).

Homme de 33 ans ; *contusion violente de la fesse gauche* le 29 octobre 1906. Douleur violente, mais marche reste possible. A l'examen douleur, mais ni ecchymoses, ni gonflement. Repos.

Le 7 novembre vive douleur de la base droite du thorax ; angoisse et oppression ; frissons, dyspnée, température : 38,6.

Les jours suivants, amélioration partielle.

Le 10, douleur violente du mollet gauche, gonflement considéra-

ble et rapide de tout le membre ; angoisse, dyspnée, cyanose considérable et sueurs abondantes.

Aggravation rapide, le soir le malade est presque en syncope, pouls et battements du cœur incomptables. Le membre malade est *enflé à crever*, violacé et douloureux à la pression. Pendant l'examen, nouvelle douleur thoracique et nouvelle syncope.

Le 11, légère amélioration ; douleurs aux deux bases et légère dyspnée. Gonflement du membre entièrement disparu. Abdomen météorisé. A l'auscultation, râles sous-crépitaux.

Du 13 au 16, amélioration considérable. Signes pulmonaires disparaissent ; le malade demande à se lever, ce qui lui est refusé.

Le 17, en pleine bonne santé, de nouveau violente douleur dans la jambe gauche qui enfle peu à peu. Dyspnée et angoisse reparassent et s'aggravent rapidement. Membre tendu et luisant, saphène dilatée mais souple ; douleur intense par pression du mollet.

Les signes fonctionnels augmentent de plus en plus ; le malade succombe au bout de 12 heures.

Pas d'autopsie.

Obs. 61. — BOUILLON-LAGRANGE, *Bull. Acad. méd.*, 1873.

Homme. *Contusions du mollet droit*. Le 8^e jour il reprend son travail. Suffocation, crachats hémoptoïques.

Guérison.

Obs. 62. — KUMMER (d'Ingwiller), *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1880.

Contusions de la hanche. Le 15^e jour à l'occasion de mouvements pour explorer l'articulation, suffocation subite et mort immédiate.

Pas d'autopsie.

Obs. 63. — *Luxation de la hanche*, BOECKEL in LEVRAT, th. Paris, 1880.

Homme de 50 ans. Au bout de 4 jours, tentative de réductions. Mort sous le chloroforme.

Autopsie : Embolies de l'artère pulmonaire. Oblitération de la poplitée. Même aspect des deux caillots.

Obs. 64. — *Rupture du tendon du droit antérieur de la cuisse*, SEVEREANO, *Progrès médical*, 2^e trim. 1894.

Hémarthrose considérable de l'articulation du genou. Compression prolongée des vaisseaux poplités. Thrombose de la veine fémorale. A la suite de massage, migration du caillot. Embolie pulmonaire à forme d'infarctus.

Guérison.

Obs. 65. — GÜTERBOCK, *Revue trimestrielle de médecine légale*, 1875 (Résumée).

Homme de 44 ans. *Contusion de genou*. Gonflement assez rapide mais modéré du membre. Repos, puis marche reprise. 35 jours plus tard, brusquement, oppression et faiblesse. Il rentre chez lui, se couche et meurt brusquement en pleine connaissance.

Autopsie : Nombreux petits caillots disséminés dans les ramifications des artères pulmonaires. Mais le tronc et les deux grosses branches sont vides.

Thrombose de toute la hauteur de la veine fémorale.

Obs. 66. — DELORE in PRALLET, th. de Lyon 1897 (Résumée).

Hémarthrose du genou droit chez un homme de 22 ans, par entorse du genou. Gonflement considérable ; pas de fracture de la rotule, compression et immobilisation.

Deux jours plus tard attaque de *delirium tremens* ; agitation considérable du malade. Quelques jours plus tard, brusquement cyanose et mort en quelques instants.

Autopsie : Caillot dans l'artère pulmonaire. Infarctus du poumon gauche. On ne constate pas de thrombose au niveau des veines du membre inférieur.

Obs. 67. — GASCOYEN in LOTHEISSEN.

Homme de 44 ans, *contusion légère du genou gauche*. Malgré la douleur et la tuméfaction persistante, il marchait. Au bout de 3 semaines, en montant un escalier il est pris soudain de cyanose avec dyspnée et meurt quelques jours plus tard.

Autopsie : On trouve une oblitération de l'artère pulmonaire, et une thrombose des veines fémorale, poplitée, tibiale, et de leurs branches afférentes.

Le malade était alcoolique.

Obs. 68. — AUFRECHT in LOTHEISSEN.

Contusion d'un genou porteur d'un corps étranger articulaire. Réaction intense de l'articulation. Œdème du membre et thrombose de veines perceptibles. 11 jours plus tard, douleur intense ; matité pulmonaire circonscrite ; crachats hémoptoïques. Infarctus.

Guérison.

Obs. 69. — BILLROTH in LOTHEISSEN.

Femme de 64 ans, passe sous une voiture qui produit de légères excoriations cutanées et une *contusion du genou gauche*. Epanchement considérable, surtout vers le creux poplité.

19 jours plus tard en se levant, elle tombe ; dyspnée, douleur précordiale, collapsus rapide et mort. *Autopsie* : Embolie pulmonaire venue de la veine fémorale thrombosée.

Obs. 70 — THOMAS BROWNE, *The Lancet*, 27 juin 1875.

Mort subite par embolie de la *veine-cave inférieure*, suite de contusion.

Homme de 50 ans ; présentant une *contusion de la jambe gauche*. Nombreuses varices. Repos complet de quelques jours. Bientôt le malade quitte l'hôpital. Quelques jours plus tard anxiété brusque, faiblesse de pouls, constriction de la base du thorax, vomissements.

Bientôt il devient livide ; arrêt du cœur après plusieurs grandes inspirations.

Autopsie : Caillot jaunâtre occupant le tronc de la veine-cave inférieure, s'étendant en bas, jusqu'à la bifurcation, et paraissant semblable à d'autres caillots occupant les veines de la jambe (Obs. sujette à caution).

Obs. 71. — VERNEUIL et REDARD in LEVRAT, th. Paris, 1880, (Résumée).

Homme de 36 ans. *Contusions graves des deux jambes*, sans fractures. Pansement ouaté compressif. Gonflement et douleurs persistent assez longtemps. Au bout de 20 jours, apparition de signes d'infarctus pulmonaires multiples, dyspnée, expectoration sanguinolente, rudesse respiratoire, râles crépitants ; plusieurs crises analogues ; finalement *guérison*.

Obs. 72. — WILLS in LOTHEISSEN.

Homme de 50 ans ; à la suite d'une chute, *contusions du tibia* et fort épanchement ; 4 jours plus tard, dyspnée soudaine, avec faiblesse et extrême rapidité des bruits du cœur ; pouls rapide et imperceptible. Mort au bout de deux heures.

Embolie probable de l'artère pulmonaire ; *pas d'autopsie*.

Obs. 73. — FAYER in LOTHEISSEN.

Homme de 20 ans ; *contusion de la jambe droite*. Œdème du membre jusqu'au genou. Trois jours plus tard crise de dyspnée. 5 jours plus tard, mort subite d'embolie pulmonaire.

N. B. -- Le malade avait eu antérieurement la *malaria*. Payrer attribue à cette affection la faiblesse cardiaque et l'altération de la composition du sang, causes de la thrombose.

Obs. 74. — NIEMEYER in LOTHEISSEN.

Homme de 31 ans ; *entorse du pied droit*. Alcoolique. Le soir

œdème et douleurs assez marqués. Repos et léger massage. L'épanchement sanguin reste considérable ; douleurs violentes du pied et de la jambe.

4 semaines plus tard, malade ressent une douleur dans la cuisse ; le 35^e jour après l'accident, en marchant, mort subite.

Autopsie : Embolie de l'artère pulmonaire ; thrombose des veines de la cuisse et de la jambe du côté malade.

Obs. 75. — AUFRECHT in LOTHEISSEN.

Un homme descendant à reculons d'un tas de tubes de fer fait un faux pas, qui occasionne une *distorsion des muscles du mollet* ; apparition de thrombose de veines profondes, amenant une embolie pulmonaire *mortelle*.

Obs. 76. — MAKINS in LOTHEISSEN.

Homme de 24 ans, ivre, tombe à terre et une roue de voiture lui passe *sur le ventre*. Peu de douleurs ; légère dyspnée. Quatre jours plus tard, violente douleur dans le côté gauche du thorax. Essoufflement et oppression. Mort rapide.

Autopsie : Pas de péritonite, déchirure du foie. Veines du foie thrombosées jusqu'à la veine-cave. Embolie de l'artère pulmonaire.

CONCLUSIONS

1° L'embolie pulmonaire est une complication rare des fractures. Mais l'existence de formes frustes la rend cependant plus fréquente qu'on ne le croit habituellement.

2° On l'observe surtout dans les fractures intéressant le membre inférieur, et au maximum dans les fractures de jambe ; les changements réitérés d'appareil de contention, l'intensité des lésions des parties molles sont des facteurs étiologiques importants. L'embolie est rare dans les fractures ouvertes. On l'observe aussi, mais plus rarement, à la suite de simples contusions.

3° Elle peut apparaître à n'importe quel moment de l'évolution de la fracture et est le plus souvent provoquée par les mouvements imprimés au membre. L'embolie suite de contusion paraît plus précoce.

4° L'embolie n'est pas toujours précédée de signes de thrombose veineuse périphérique.

5° Elle se présente sous différents aspects cliniques, que nous divisons en :

- a) Forme syncopale ;
- b) Forme suffocante suraiguë ;
- c) Forme asphyxique rapide à allure quelquefois paroxystique ;

d) Forme subaiguë d'infarctus hémoptoïque ;

e) Formes frustes.

Les deux premières entraînent la mort presque immédiate ; dans la troisième la survie est de quelques minutes, quelquefois même de plusieurs heures, la guérison est possible. La quatrième est habituellement bénigne.

6° La thrombose des veines voisines du foyer de fracture est pour ainsi dire la règle, et porte seulement sur les veines profondes. L'origine du caillot au cas d'embole est le plus souvent au niveau des gros troncs collecteurs du membre, poplitée, fémorale, iliaques, même si la fracture occupe la jambe ou le pied.

7° La thrombose, qui paraît être aseptique, relève de plusieurs facteurs pathogéniques : ralentissement de la circulation en retour, altération de la paroi veineuse par compression, contusion ou déchirure, enfin modification du sang.

8° L'examen systématique du sang chez les malades atteints de fractures, nous a montré une exagération de la coagulabilité : dans la moitié des cas au début ; dans le tiers des cas quand la fracture est plus ancienne.

9° Cette hypercoagulabilité s'accompagne souvent d'une leucocytose passagère, portant surtout sur les polynucléaires neutrophiles, mais aussi sur les autres variétés de globules blancs.

10° L'hypercoagulabilité du sang peut s'expliquer soit par l'irritation traumatique de la moelle osseuse, soit par le travail d'édification du cal, soit plutôt par l'existence de l'épanchement du sang autour du foyer de la fracture.

Cette dernière hypothèse a pour elle la présence de cette hypercoagulabilité dans un certain nombre de contusions simples.

11° L'embolie est due à la mobilisation du caillot secondaire de stase, formé au-dessus du caillot primitif. L'arrêt se fait exceptionnellement au niveau du cœur droit ; habituellement dans le tronc et l'origine des branches de bifurcation pour les embolies mortelles, dans les petites branches intralobaires pour l'infarctus hémoptoïque. Il n'y a pas superposition absolue entre le type clinique et le niveau de l'oblitération.

12° Le traitement est préventif et curatif : le premier consiste dans l'administration de l'acide citrique pour prévenir la thrombose en abaissant la coagulabilité ; et dans l'immobilisation rigoureuse au cas de menace d'embolie.

Le traitement curatif sera uniquement médical le plus souvent. Mais dans certaines conditions favorables, l'artériotomie pulmonaire de Trendelenburg paraît indiquée.

Vu :
Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu :
Le Président de thèse,
QUÉNU.

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Achard. *Tribune médicale*, 1904, 2^e sem., p. 661.
- Aschoff. Thrombose veineuse et embolie de l'artère pulmonaire. *Medizinische Klinik*, 7 nov. 1909.
- Aufrecht. *Deutsch Archives f. klin. Medizin.*, Bd. 18, 1876.
- Azam. Mort subite par embolie pulmonaire, dans les fractures et contusions. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1864, 2^e semestre, p. 611.
— *Académie de médecine*, 1874.
- Bang. *Thrombose et embolie de l'artère pulmonaire*, thèse de Copenhague, 1880.
- Bayer. *Centralblatt für Chirurgie*. 1899.
- Berger. *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1903, p. 819.
— *Médecine des accidents du travail*, avril 1908.
- Besson. Thèse de Paris, 1878.
- Bland-Sutton. *The Lancet*, 16 janv. 1909.
- Bœckel. *Gazette médicale de Strasbourg*, 1880.
- Bouilly. Formes bénignes de l'embolie pulmonaire. *Revue de clinique méd.-chirurg.*, 1884, p. 113.
- Bourret. *Lyon médical*, 1^{er} sem. 1906, p. 115.
- Boyd. *Transact. path. Soc. London*, 1881, p. 93.
- Boyer. *Embolie veineuse dans fractures*, th. de Paris, 1875.
- Broca. *Revue de chirurgie*, 1889, p. 648.
- Brooks et Crowell. Conditions de la coagulation du sang dans thrombose phlébitique. *The Journal of experimental medicine*, mars 1908.
- Bruns. *Beiträge für klinische Chirurgie*. Bd. 2, 1884.
- Bünger. Thèse de Kiel, 1895.
- Busch. Indications de l'opération de Trendelenburg. *Deutsche mediz. Wochen.*, 22 juil. 1909.
- Cahours et Labbé. *Gazette des Hôpitaux*, 1864.
- Carlo. Thèse de Paris, 1901.
- Chantemesse. *Bulletin médical*, 13 janv. 1905.

- Clemens. Th. de Berlin, 1904.
Congrès allemand de chirurgie, avril 1908.
Demarquay. Mort subite par embolie, suite de fracture. *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1874, p. 214.
Depage. *Congrès français de chirurgie*, oct. 1906.
Dsirne. *Centralblatt für Chirurgie*, 1899.
Duncan et Illmann. *New York medic. Journal*, 1907, p. 1168.
Duret. *Congrès français de chirurgie*, oct. 1906.
Durodié. *Embolie pulmonaire dans les fractures*, thèse de Paris, 1874.
Duvergey. *Gaz. hebd. des Sciences médicales de Bordeaux*, 1909, n° 43.
Eichhorst. *Deutsche mediz. Wochen.* 1908, p. 654.
Favre. Thèse de Paris, 1901.
Feinberg. *Zentralblatt für Gynäkol.*, 1894.
Fell. *Journal american med. associat.*, Chicago, 1891, p. 90.
Francini. *La clinica chirurgica*, janv. 1908.
Fromme. *Zentralblatt für Gynäkol.*, 2 janv. 1909.
Gascoyen. *New York medical Record*, sept. 1874.
Gay. *Etude clinique sur la viscosité du sang*. Thèse de Paris, nov. 1909.
Güterbock. *Vierteljahreschrift für gerich. Medizin*, 1875.
Hémery. Phlébite apyrétique consécutive à un traumatisme. *Caducée*, 1^{er} sem. 1909, p. 119.
Hofmeier. *The Lancet*, 16 janv. 1909.
Jalabert et Le Maignien. Embolie mortelle après contusion. *Gaz. méd. de Nantes*, 16 mars 1908.
Kendall. Thrombose veineuse traumatique. *Interstate medical Journal*, sept. 1908.
Kenezy (von). *Zentralblatt für Gynäkol.*, 1884.
Kretz. *Medizinische Klinik*, 10 oct. 1909.
Kulenkampf. Embolie du cœur droit dans la fracture du tibia. *Centralblatt für Chirurgie*, 1883.
Labat. *France médicale*, 1878.
Lahaussais. Thrombo-phlébite traumatique aseptique. *Presse médicale*, 1^{er} juin 1910.
Landgraf. Etude clinique et expérimentale sur l'embolie de l'artère pulmonaire. *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1892, p. 181.
Lejars. Rapport au Congrès français de chirurgie, oct. 1906.
Lenormant. Embolie pulmonaire post-opératoire. *Arch. générales de chirurgie*, 1^{er} sem. 1909, p. 221.
Levrat. *Embolie pulmonaire d'origine traumatique*. Thèse d'agrégation de Paris, 1880.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION. — Historique	7
PREMIÈRE PARTIE. — Etude clinique	13
CHAPITRE PREMIER. — ETIOLOGIE	13
CHAPITRE II. — SYMPTÔMES	23
DEUXIÈME PARTIE. — Pathogénie	37
THROMBOSE PÉRIPHÉRIQUE.....	37
PATHOGÉNIE DE L'EMBOLIE.....	79
LIEN D'ARRÊT DU CAILLOT.....	81
TROISIÈME PARTIE. — Traitement	87
TRAITEMENT PRÉVENTIF.....	87
TRAITEMENT DE L'EMBOLIE CONSTITUÉE.....	94
OBSERVATIONS.....	99
Observations terminées par la mort suivies de confirmation nécropsique ou opératoire.....	99
Observations terminées par la mort sans autopsie.....	116
Observations terminées par la guérison.....	121
Contusions.....	126
CONCLUSIONS	133
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	136